

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 50

Contribution à l'Etude Anatomo-Clinique

DES

CAPSULES SURRÉNALES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 10 Février 1912

PAR

DAVID RAVITZ

Né à Rozany (Russie), le 28 Janvier 1886.

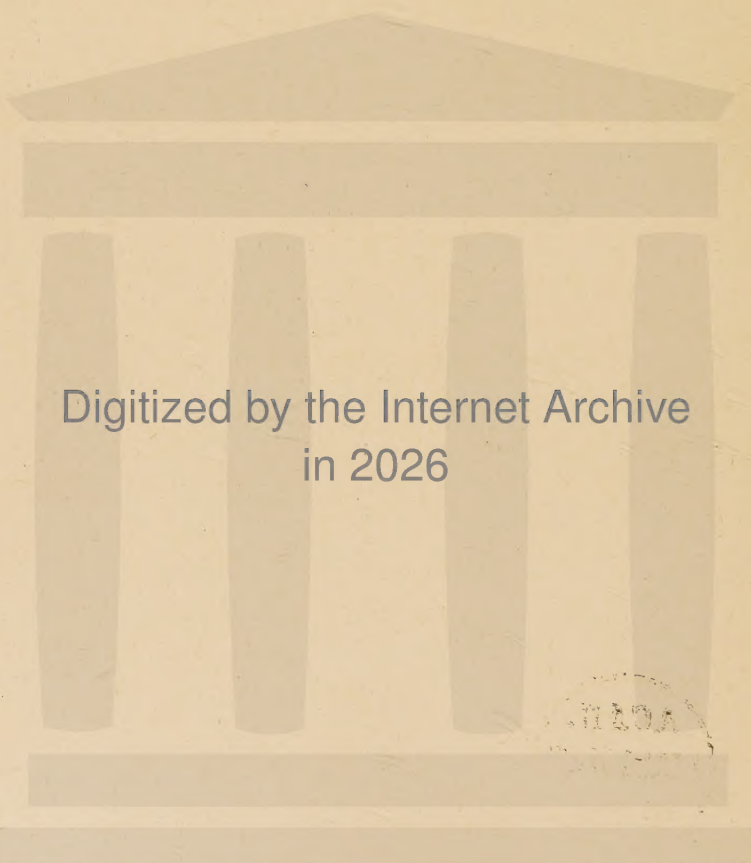


TRÉVOUX

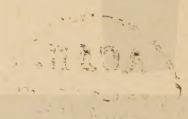
IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1912

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE
DES CAPSULES SURRÉNALES



Digitized by the Internet Archive
in 2026



UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 50

Contribution à l'Etude Anatomico-Clinique

DES

CAPSULES SURRÉNALES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

(SECTION DE MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 10 Février 1912

PAR

DAVID RAVITZ

Né à Rozany (Russie), le 28 Janvier 1886.



TRÉVOUX
IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER,
CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET.

Professeurs

Cliniques médicales.....	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....		LEPINE (J.).
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL.
Chimie organique et toxicologie.....		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et histologie.....		BEAUVISAGE.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....		X...
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		COURMONT (P.).
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

Professeurs adjoints

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

Chargés de cours complémentaires

Chimie minérale.....	BARRAL.	agrégé
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD.	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND.	—
Accouchements	COMMANDEUR.	—
Matière médicale	MOREAU.	—
Embryologie	REGAUD.	—
Anatomie topographique.....	PATEL.	—
Botanique.....	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD.	—
Clinique infantile.....	MOURIQUAND.	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.
SAMBUC.	LESIEUR.	LERICHE.
REGAUD.	EL. MARTIN.	THÉVENOT.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	TAVERNIER.
GAYET.	VORON.	CADE.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	MOURIQUAND.
PATEL.	LATARJET.	ARLOING (F.).
J. LÉPINE.	BRETIN.	GUILLEMARD.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J. TEISSIER, *Président*; PAVIOT, *Assesseur*;
MM. CADE et ARLOING, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

DÉDIÉ A MA FEMME

A MES PARENTS

Hommage de reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Professeur de Clinique Médicale,
Associé national de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE

Ex-Chef de Clinique Médicale.

PRÉFACE

Sur le point de quitter la France, qui fut pendant des années notre pays d'adoption, nous nous faisons un devoir d'adresser tous nos remerciements à tous ceux qui se sont intéressés à nous pendant le cours de nos études médicales.

Chez nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Lyon, nous avons toujours trouvé en même temps qu'un enseignement méthodique et clair, une affabilité et une cordialité d'accueil que nous ne saurions oublier. Qu'ils reçoivent donc ici l'expression de notre reconnaissance.

Nous ne saurions trop remercier notre Maître, M. le Professeur Teissier, de l'indulgente et bienveillante sollicitude dont nous avons été l'objet de sa part. Il nous est agréable de remercier à la fois en lui le maître éminent qui nous a initié à la science médicale et l'homme qui nous a accordé sans compter son appui moral, en nous permettant de travailler sous

sa haute direction et dans son service hospitalier, et dans son laboratoire pendant un an.

MM. les Professeurs Paviot, Cade et Arloing, ont bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse, qu'ils soient assurés de notre reconnaissance.

Nous remercions aussi vivement Monsieur le Docteur Pallasse, ex-chef de clinique médicale à la Faculté, qui, après nous avoir conduit pas à pas dans l'étude de la médecine, a bien voulu nous confier le travail qui fait l'objet de notre thèse inaugurale et nous prodiguer ses conseils.

Nous ne saurions enfin remercier tous ceux à qui nous sommes redevables, maîtres savants et affectueux amis, camarades qui nous ont fait oublier la tristesse d'être éloigné des nôtres. Au moment de les quitter, nous ne pouvons que nous rappeler avec une profonde émotion le mot du poète : « Tout homme a deux patries : la sienne et la France ».

INTRODUCTION

L'étude de la pathologie des capsules surrénales a commencé par le mémoire qu'Addison publia en 1855, mémoire dans lequel il décrit un nouveau syndrome clinique, lié aux altérations tuberculeuses de ces glandes. Depuis l'apparition de ce mémoire, une nouvelle voie fut offerte aux cliniciens, qui purent ainsi expliquer l'origine de certaines cachexies de nature jusqu'alors indéterminée ; aussi les recherches expérimentales et cliniques se multiplièrent au sujet de ces organes. L'extirpation des capsules surrénales pratiquée dès 1856, par Brown-Sequard, montrait déjà en effet toute leur importance, mais la découverte des sécrétions internes fit bientôt admettre avec différents auteurs, Sergent et Bernard en particulier, plusieurs syndromes cliniques surrénaux.

L'influence de plus en plus marquée en pathologie humaine des phénomènes toxi-infectieux devait faire ajouter de nouvelles connaissances à cette étude, que chaque jour Arnaud, Ménétrier, Oppenheim, etc., semblent rendre plus claire. Enfin, les récents travaux ayant trait à l'influence de l'adrénaline sur

la tension vasculaire ont orienté de ce côté d'autres chercheurs, et l'importance de cette fonction a paru telle, qu'on a cherché dans les lésions de ces glandes l'origine de l'athérome (Josué) et de l'hypertension artérielle (Vaquez).

Il est encore difficile, à l'heure actuelle, de dresser une histoire complète des affections surrénales; bien des points obscurs subsistent encore, alors que les travaux récents permettent d'entrevoir l'influence capitale en pathologie humaine de ces glandes vasculaires.

Quant à l'anatomie pathologique des surrénales, des recherches nombreuses ont été poursuivies au cours de ces dernières années, nous nous contenterons de renvoyer pour leur étude aux travaux de Sergent, Bernard et Bigart, Loeper et Oppenheim, Gérard de Lille; aux thèses de Husnot et Sézary, et beaucoup d'autres ouvrages indiqués dans notre bibliographie.

De tous ces travaux il résulte que la capsule surrénale, qui est composée de deux couches, sécrète de la lécithine par la couche corticale (Bernard et Bigart, Mulon), elle jouit de propriétés antitoxiques et bactéricides. La couche médullaire contient de l'adrénaline (Mulon), qui est vasoconstrictive.

Enfin, les capsules renferment encore une troisième substance hypotensive (Roger), antagoniste de l'adrénaline, qui peut combattre la première et la neutraliser. La surrénale peut réagir, dans son ensemble, aux différents processus pathologiques de deux façons bien différentes: soit par des signes d'insuffisance par l'hypoépinéphrie, soit par des phénomènes d'hyperépinéphrie.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la signification exacte des modifications de structure des capsules. Mulon admet que, seule, l'anatomie comparée, qui peut permettre des études cytologiques délicates, doit donner la clef du problème : « Chez l'homme, dit-il, c'est impossible, à l'heure actuelle, de faire au microscope le diagnostic d'hyper ou d'hypoépinéphrie. » M. Pallasse dit : « Il semble bien qu'à vouloir pénétrer très avant dans les lésions d'organes aussi facilement altérables, on risque d'émettre des conclusions hasardées ou prématurées. » Le professeur Teissier a depuis longtemps attiré l'attention de ses collaborateurs et de ses élèves sur l'importance des capsules surrénales en pathologie. Il a toujours fait noter avec soin leurs altérations sur les protocoles d'autopsies.

Le but de notre travail est de chercher très simplement, à l'aide des observations de la clinique de M. le professeur Teissier, les lésions des surrénales et de faire quelques remarques au sujet des syndromes qui les ont accompagnées. Nous avons examiné les observations et les relations d'autopsies des 310 malades décédés au cours de ces cinq dernières années dans la clinique de notre Maître, M. le professeur Teissier.

Au cours de cet examen, nous avons trouvé trente-neuf fois des lésions des surrénales, qui se répartissaient ainsi :

- 1 hémorragie.
- 2 cancers.
- 9 tuberculoses.

12 adénomes.

15 capsules dures, gélatineuses et graisseuses.

Nous n'avons prélevé les capsules qu'au bout de 24 à 36 heures, sans injection préalable de formol.

Nous avons pratiqué l'examen histologique dans 12 cas; nous avons jugé inutile de recourir à des colorations électives et nous nous sommes contenté de coloration à l'hématéine-éosine, abandonnant toute idée de rechercher des modifications cytologiques sur des tissus en voie de décomposition, nous en rapportant à l'opinion de Mulon. Nous croyons que, même dans ces conditions, nos recherches offrent néanmoins quelque intérêt, étant pratiquées dans des conditions techniques faciles à réaliser.

A l'examen macroscopique, on constate que les capsules surrénales sont quelquefois diminuées de volume, rétractées; leur poids peut subir également des variations, s'élever jusqu'à 12 grammes.

Leur consistance est plus ou moins ferme. On observe surtout des granulations miliaires, translucides, jaunâtres, qui, à l'examen microscopique, se présentent comme des adénomes.

Nous étudierons dans notre travail, au point de vue anatomo-clinique, à grands traits, et sans avoir la prétention d'aborder tous les problèmes:

- 1) Hémorragie des surrénales.
- 2) Tuberculose des surrénales.
- 3) Tumeurs des surrénales.
- 4) Surrénales scléro-adipeuses.

Hémorragies des capsules surrénales.

Si la tuberculose des surrénales est incontestablement l'une des lésions les plus fréquentes de cette glande, comme l'admettent les auteurs classiques, il nous semble au contraire que les hémorragies sont moins fréquentes qu'on ne l'admet généralement. L'étude de cette lésion remonte déjà à une assez grande distance avec la remarquable leçon clinique de Valleix et l'article de Rayer ; mais ce sont surtout les travaux de Mattei, de Goolden qui ont établi l'anatomie pathologique de cette affection. Arnaud a enfin, dans une récente monographie (Arch. génér. de Médecine), apporté une grande contribution à leur étude. De ces multiples travaux, il résulte que les hémorragies capsulaires sont assez fréquentes. En effet, Mattei trouve 7 hémorragies sur 1.300 sujets, et Arnaud, 13 hémorragies à différents degrés sur 100 cadavres pris au hasard dans son service hospitalier à Marseille. Nous n'avons pu recueillir, dans la

clinique de M. le professeur Teissier, qu'une hémorragie dans 40 cas de lésions des surrénales, dont l'observation a fait l'objet d'un travail de MM. Cade et Rebattu. Cette divergence pourrait d'ailleurs s'expliquer par la plus grande fréquence chez le nouveau-né, mais elle n'existe pas moins.

Bilatérales le plus souvent, les hémorragies des surrénales diffèrent selon leur importance. Tantôt elles sont abondantes et l'on trouve un gros hématome à la place de la substance médullaire, comme dans notre cas et ceux signalés par Brodnitz. Tantôt les hémorragies sont bénignes et la capsule présente un piqueté rouge au niveau de la réticulée et une coloration foncée dans toute son étendue. Au point de vue symptomatique, on distingue d'après l'évolution des formes aiguës, chroniques et latentes, et d'après l'allure clinique des formes apoplectique, péritonéale et convulsive, et des formes, avec tumeur perceptible à la palpation. Ce sont les gros hématomes des surrénales qui provoquent le syndrome de l'insuffisance surrénale aiguë, comme c'est le cas chez notre malade.

On a signalé la fréquence des hémorragies dans différents organes coïncidant avec les hémorragies des surrénales. On a noté particulièrement l'hémorragie cérébrale. Au sujet de cette dernière coïncidence, MM. Cade et Rebattu s'expriment ainsi dans le travail signalé plus haut (Ceci nous dispensera d'autre commentaire) :

« Ces lésions hémorragiques des surrénales expliquent le syndrome péritonéal que présentait notre

malade et que nous étions surpris de rencontrer chez un sujet amené dans le coma avec une hémiplegie.

Elles rendent aussi très bien compte des anomalies des symptômes de l'hémorragie cérébrale elle-même. En l'absence de galop cardiaque et d'hypertension, nous hésitions à poser le diagnostic d'hémorragie cérébrale. Mais il est très possible qu'avant la production de l'hémorragie surrénale, le malade ait eu une tension très élevée, ainsi que permet de le présumer l'état du cœur et des reins, et qu'au moment où s'est produite l'hémorragie surrénale, l'hypertension ait fait place à l'hypotension. Le chiffre 12, fourni par le sphygmomanomètre de Potain, indique une hypotension réelle, moins marquée sans doute que l'hypotension relative, si notre malade était auparavant un hypertendu ».

Tuberculose capsulaire.

Sous ce titre on décrivait autrefois l'ensemble des lésions surrénales déterminées par le bacille de Koch et la maladie d'Addison complète. Avec les auteurs modernes, nous considérons que la maladie d'Addison est due plutôt à une lésion du plexus nerveux péri-capsulaire qu'à une lésion du parenchyme glandulaire.

Dès à présent nous disons, qu'étant donné que cette affection est la mieux étudiée parmi celles des capsules surrénales, nous insisterons peu à son sujet.

Nous avons trouvé sur 310 malades 9 fois des lésions bacillaires, soit 3 %, mais sans jamais trouver de maladie d'Addison typique. Nous n'avons observé qu'un cas de mélanodermie discrète chez un malade.

La tuberculose des capsules surrénales, que Lanceraux estimait le plus souvent primitive, est au contraire pour nous toujours secondaire à une lésion pulmonaire.

Nous avons trouvé 9 cas de tuberculose capsulaire sur 102 malades morts de tuberculose pulmonaire, alors que nous n'avons jamais pu observer de tuberculose des surrénales sans tuberculose pulmonaire.

Au point de vue anatomique, la forme générale est celle de tuberculose fibro-caséuse, qui avait déjà été décrite par Addison et bien étudiée depuis par de nombreux auteurs. La surrénale atteinte est le plus souvent augmentée de volume par suite de surrénalite hypertrophique compensatrice et de la sclérose conjonctivale de défense.

On n'observe le plus souvent pas de petites cavernules, mais une caverne totale anfractueuse, contenant du pus en assez grande quantité. Quelquefois on observe un gros tubercule isolé, non ramolli.

On peut parfois encore observer une atrophie avec sclérose et induration de la surrénale, forme qui se rapproche de la lésion fibro-gélatineuse, que nous étudierons dans un prochain chapitre.

Nous répéterons que le syndrome addisonien typique n'a jamais été noté dans nos observations, sauf dans l'une où seule il existait de la mélanodermie. Les symptômes principaux de cette maladie : asthénie, hypotension, vomissements, diarrhée, que nous avons trouvé quelquefois, s'ils pouvaient être mis d'une façon plausible sur le compte de la tuberculose surrénale, peuvent s'expliquer aussi avec beaucoup de vraisemblance par la tuberculose pulmonaire.

Tumeurs des capsules surrénales.

Les différents auteurs qui se sont d'abord occupés de l'étude des surrénales ont négligé l'existence de tumeurs de ces glandes et ce n'est qu'au cours de ces dernières années que l'on s'est mis à les admettre et à les étudier. Aussi, cette étude est encore très incomplète.

Nous ne parlerons ici que des tumeurs que nous avons rencontrées, c'est-à-dire des tumeurs secondaires. Elles viennent de faire l'objet d'une thèse très intéressante de Ledentu, de Bordeaux, qui n'en a rencontré que 36 observations dans toute la littérature médicale. D'après cet auteur les tumeurs primitives sont plus fréquentes que les tumeurs secondaires, et c'est le néoplasme du rein qui donne en premier lieu des métastases dans la capsule surrénale. Nous avons trouvé 2 cas de cancer des surrénales sur 310 autopsies, soit 0,6 %. Ce sont dans les 2 cas des cancers secondaires, généralisés aux deux glandes ; il n'y a pas de particularités histologiques à noter, ils reproduisent le type primitif. Dans l'observation XII, il s'agit d'un cancer du rein droit, qui était

généralisé aux poumons, au myocarde, au foie, au diaphragme, à la 4^e côte et aux surrénales. Dans l'autre cas (obs. XI), c'est un sarcome probable de la paroi abdominale, qui donne des noyaux multiples dans différents organes et dans la surrénale. Dans les deux cas, c'est un cancer bilatéral. Quant aux symptômes cliniques, ils sont nuls ou pas caractéristiques. Nous nous rallions aux conclusions de Ledentu : « Les douleurs lombaires, l'œdème des jambes paraissent être des signes de présomption. La tachycardie est constante. Le diagnostic est impossible. Les tumeurs secondaires des capsules surrénales sont toujours une trouvaille d'autopsie. »

Après avoir parlé des tumeurs malignes secondaires des capsules, nous allons maintenant aborder les néoformations bénignes, les adénomes.

Leur étude est pleine d'intérêt, mais en même temps de difficultés. Elles sont très fréquentes : presque toutes les surrénales offrent ces lésions. Nous avons pu en trouver un assez grand nombre (12 sur 40), mais beaucoup d'adénomes coexistent avec d'autres lésions, tuberculose ou adipose. Le type de l'adénome est reconnu macroscopiquement par la présence d'élevures jaunâtres comme des grains de mil à la surface des surrénales, qui correspondent à des foyers parcellaires d'hyperplasie.

Les conditions du développement de l'adénome sont encore ignorées, mais certains points sont déjà acquis à leur sujet : On en trouvera l'étude détaillée avec historique et critique dans les thèses récentes de Husnot et Sézary.

Tout d'abord ces adénomes souvent miliaires se développeraient lors de la formation de substances toxiques endogènes très abondantes ou toxi-infectieuses (Oppenheim, Baduel) ; ils sont souvent aussi l'expression d'une hypertrophie compensatrice de lésions de surrénalité scléreuse (Sézary) ; ils ont donc un grand intérêt clinique. En effet, l'hyperplasie surrénale s'accompagnant d'une surproduction d'adrénaline, provoque une augmentation de la tension artérielle et on a invoqué ce fait dans la pathogénie de l'artério-sclérose et de l'athérome.

Nous voulons insister un peu sur les rapports de ces deux affections avec l'hyperplasie des surrénales, avec l'hypérépiphrie. Nous avons vérifié dans nos 310 observations l'état de l'aorte et nous avons trouvé 110 fois l'aorte athéromateuse. Dans ces 110 cas d'athérome plus ou moins généralisé, 19 seulement s'accompagnaient de lésions macroscopiques des surrénales dont 5 adénomes ; et 21 fois nous avons au contraire trouvé des lésions des surrénales sans athérome, parmi eux 7 adénomes. Ces chiffres, rapprochés des théories de Vaquez et de Josué, nous semblent intéressants. Ces derniers auteurs estiment en effet qu'il y a une relation de cause à effet entre les lésions hypertrophiques des surrénales et l'athérome ; nous pensons en face de nos constatations, toutes macroscopiques, répétons-le, qu'il y a lieu de se montrer réservé et de ne pas trancher cette question importante sans de nouvelles recherches.

D'ailleurs, M. Pallasse (*Province Médicale*, 1911,

n° 39), a eu l'occasion de pratiquer à une malade des injections répétées d'extrait de capsules surrénales et, à l'autopsie, l'aorte était remarquablement saine. M. Lucien Thévenot a eu l'occasion de traiter dans la Clinique du P^r Teissier, un malade de 64 ans, cachectique, par ingestions d'adrénaline. Or à l'autopsie l'aorte n'était pas très athéromateuse, même moins qu'on le voit parfois à cet âge. (Aut. 335). C'est ainsi que Guyesse arrive à montrer que l'injection de pilocarpine augmente le volume des surrénales et congestionne leur zone glomérulaire et leur réticulée tout en n'amenant aucune trace d'athérome ; de même l'hypertrophie gravidique surrénale ne s'accompagne pas d'athérome. Les expériences de Langlois arrivent au même résultat.

Ces constatations mises en regard des expériences de Josué, athérome provoqué chez le lapin par injection d'adrénaline, et admises généralement, demandent donc de nouvelles recherches en pathologie humaine.

La question des rapports de l'athérome et l'hyperépiphrie étant discutée, examinons maintenant s'il existe une relation entre cette affection des surrénales avec l'hypertension de l'artério-sclérose. On sait que les injections d'adrénaline exogène ont pour effet de relever la tension artérielle ; il semble donc *à priori* évident d'admettre la relation de cause à effet ; mais une question délicate que nous avons déjà entrevue se pose à nouveau : celle de l'élévation de la tension par les lésions rénales. Très fréquemment, en effet, nous avons observé une lésion simultanée des

reins et surrénales. Dans la plupart de ces cas, nous voyons que cette élévation, persistant une longue période, diminue finalement et tombe à 15-12. En même temps, ces malades atteints de néphrite urémigène avec gros cœur tombent dans la néphrite hydropigène avec asystolie. M. le Professeur Teissier avait attiré l'attention sur ces faits dans la discussion à propos de l'observation n° XIII, publiée par MM. Pallasse et Roubier. On s'explique ainsi les hyposystolies terminales des cardio-rénaux.

Tant, en effet, que la cellule surrénale est capable par son hyperfonctionnement de réagir contre les lésions cardiaques, elle amène une augmentation de la pression par l'hyperépiphrie ; mais le jour où sous l'influence d'une mauvaise circulation régionale ou d'une dégénérescence cystologique quelconque, sa vitalité diminue, les lésions cardiaques l'emportent aisément et il apparaît cette hyposystolie cardio-brigntique spéciale à ces affections et remarquable par son évolution fatale et rapide.

Nos observations ne présentent peut-être pas toujours une suite de mensurations de pression très complète pour être suffisamment démonstratives. C'est que M. le Professeur Teissier n'avait pas encore dirigé nos recherches sur ce point spécial. Nous signalerons pourtant l'observation XIII comme rentrant particulièrement dans cet ordre de faits. Il y a donc là une idée neuve et féconde, intéressante à poursuivre et à vérifier sur un plus grand nombre d'observations.

Capsules fibreuses, dures et graisseuses.

Nous avons réservé pour ce dernier chapitre 15 autres observations assez disparates, dans lesquelles nous avons trouvé des surrénales dures, fibreuses, gélatineuses et graisseuses. Ces lésions se rencontrent comme nous le voyons 15 fois sur 39 lésions des capsules, soit dans 37 % ; elles sont donc très fréquentes.

A l'examen macroscopique nous avons trouvé que les surrénales étaient diminuées de volume, sauf dans 2 cas, où on a noté des capsules volumineuses.

Histologiquement, nous avons constaté dans les cas que nous avons examinés qu'il s'agit d'une hyperplasie conjonctive prédominante ; elle se développe surtout en bandes longitudinales intertrabéculaires. Nos constatations viennent donc à l'appui de celles qui ont été émises par Sézary.

Les lésions fibreuses peuvent aussi être accompa-

gnées de lésions caséuses de la glande du côté opposé (Obs. VI et VII).

L'étiologie de la sclérose surrénale semblait encore récemment complètement inconnue, et ce n'est qu'en 1906 qu'Oppenheim l'a précisée un peu.

La surrénalité scléreuse que nous avons trouvée dans les observations est le témoignage des affections les plus diverses : on trouve soit de la tuberculose, soit des intoxications chroniques lentes (alcoolisme, saturnisme, diabète), soit du cardio-brightisme ou des infections. Quant au rôle de la sénilité, nous croyons avec Husnot qu'il est prépondérant (dans la moitié de nos cas) et cela pour deux causes différentes : d'une part les formations conjonctivales apparaissent en tous les points de l'économie avec la vieillesse et d'autre part, la vieillesse s'accompagne du reliquat d'infections multiples ayant agi au niveau de cette glande. Enfin, dans certains cas, on se demande si on n'a pas le droit de chercher la cause des lésions de surrénalité dans une maladie infectieuse aiguë (scarlatine, fièvre typhoïde, variole, aortite (XXIX), etc.) ayant laissé des troubles attribués fréquemment à une myocardite (Weill) et qui ne sont qu'un complexe symptomatique de l'hypoépinéphrie fruste, se révélant parfois par la mort subite.

Quant aux symptômes cliniques, correspondants aux surrénalités scléreuses, gélatineuses et graisseuses, ils sont encore assez imprécis. Nous avons trouvé dans plusieurs cas des signes d'insuffisance capsulaire en proportions plus ou moins variables (asthénie, amaigrissement, symptômes pseudo-

péritonéaux, hypotension) et ces signes associés aux symptômes d'altération péricapsulaire (mélanodermie, douleurs lombaires) dans 2 cas (obs. XXVI et XXXV). Nous avons noté un cas de diabète (obs. XXX) avec hypertension et altération capsulaire, qui est dû, peut-être, à l'hyperfonctionnement des surrénales, comme le veulent certains auteurs (Rathery).

Nous possédons un certain nombre de surrénalités scléreuses avec tension abaissée à 13, 12 et 11, et au contraire nous avons observé parfois de l'hypertension (XXIII) ou une tension normale.

En résumé, nous disons que les altérations des surrénales que nous avons examinées dans ce chapitre sont peut-être des lésions d'hypoépinéphrie, mais les symptômes cliniques sont encore imprécis. Nous avons groupé, en raison même de leur diversité, ces observations, parce qu'elles forment un groupe d'attente où il faudra démêler un jour la spécificité des lésions et de leurs symptômes correspondants. Nous les donnons comme des faits constatés sans prétendre, en raison de l'insuffisance des signes cliniques, leur attribuer une place nosologique quelconque.

Observations.

Hémorragie des surrénales.

OBSERVATION I.

Syndrome d'insuffisance capsulaire aiguë par hémorragie surrénale bilatérale consécutive à une hémorragie cérébrale, par MM. Cade et Rebattu, in « Lyon Médical », t. I, 1910.

L. V..., 80 ans, est amené à l'Hôtel-Dieu, dans la Clinique du professeur Teissier, le 5 janvier 1910, pour un rictus survenu brusquement le matin même.

A l'examen, il est dans le coma et présente le tableau complet d'une hémiplegie gauche complète. La perte de connaissance est absolue. Le malade est dans un état de résolution musculaire complète : la commissure labiale est déviée à droite, et le malade fume la pipe du côté gauche. Les réflexes tendineux sont un peu exagérés du côté gauche, aussi bien au niveau du membre supérieur que du membre

inférieur. Le réflexe plantaire se fait en extension. Il existe un myosis bilatéral très marqué. A noter l'incontinence des sphincters vésical et anal.

Mais un fait attire surtout l'attention : ce sont les vomissements que le malade présente d'une façon continuelle, vomissements porracés rappelant les vomissements de la péritonite. L'examen de l'abdomen ne peut donner de renseignements bien utiles à cause de l'état cérébral ; à gauche, l'anesthésie est absolue et, à droite, le malade réagit très mal à la piqûre. On ne voit pas de voussure abdominale. On ne sent pas de tumeur. Ni ascite ni ballonnement. Pas de hernies. On constate l'existence de battements aortiques très forts et très nettement perceptibles.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire ; les bruits sont réguliers, bien frappés, un peu rapides à 100, sans souffle ni galop. Les artères sont très dures, un peu sinueuses, mais la tension radiale n'est que de 12 au sphygmomanomètre de Potain.

La respiration présente le rythme de Cheyne-Stokes.

6 janvier. — L'état du malade ne s'est pas modifié. La perte de connaissance est toujours absolue. Le malade continue à avoir des vomissements fréquents ayant toujours les mêmes caractères.

Il perd ses urines (qui n'ont pu être analysées) et ses matières qui sont toujours diarrhéiques. Les battements de l'aorte abdominale sont très nets.

La dyspnée est plus marquée et s'accompagne d'un léger degré de cyanose. L'auscultation, malaisée à cause de l'état du malade, révèle de nombreux râles aux deux bases.

7 janvier. — Le malade est mort dans la nuit, sans avoir présenté de phénomènes nouveaux et continuant à vomir fréquemment.

Autopsie (178) le 8 janvier. — L'examen du cerveau mon-

tre le ventricule de l'hémisphère droit rempli par un volumineux caillot sanguin de teinte noirâtre. Les coupes de Pitres révèlent l'existence d'un énorme foyer hémorragique ayant détruit presque complètement les formations grises centrales. Le foyer hémorragique apparaît déjà sur la coupe préfrontale; et l'on cesse de l'apercevoir seulement sur la coupe occipitale.

Pas de lésions hémorragiques au niveau de l'hémisphère gauche; mais lorsqu'on examine sa face interne, on constate l'existence d'une malformation assez curieuse: les 2/3 postérieurs de la circonvolution du corps calleux n'existent pas, ou plutôt sont représentés seulement par une mince membrane pellucide, transparente, qui rappelle la paroi d'un kyste. Lorsqu'on effondre cette paroi, on se trouve en présence de la cavité du ventricule latéral: il ne s'agit pas vraisemblablement d'un ramollissement ou d'une lésion acquise, mais d'une malformation congénitale.

Le cœur pèse 500 grammes: il est le siège d'une hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Le ventricule droit n'est ni hypertrophié ni dilaté. Pas de lésions valvulaires. L'aorte est le siège de plaques athéromateuses, très nombreuses, surtout au niveau de sa portion abdominale: là les plaques sont confluentes et presque toutes calcifiées. Les troncs artériels qui naissent de l'aorte sont épaissis et rigides.

Les reins pèsent respectivement 130 et 150 grammes, la substance grasseuse du hile est abondante, les deux reins présentent une atrophie plus réelle qu'apparente; la substance corticale est diminuée de volume; la décapsulation se fait assez bien et l'on constate la présence de quelques petits kystes peu nombreux.

Les deux surrénales sont légèrement augmentées de volume; extérieurement, leur aspect est normal. Lorsqu'on

les sectionne, on est étonné de voir la substance médullaire occupée par un *caillot noirâtre*. Cette hémorragie intra-capsulaire est à peu près aussi abondante du côté droit que du côté gauche ; elle a respecté la substance corticale.

La rate et le foie sont normaux.

Pas de lésions tuberculeuses des poumons qui sont le siège d'un emphysème modéré. La moitié du lobe inférieur droit présente un îlot de broncho-pneumonie pseudolobaire, au stade d'hépatisation grise.

Tuberculose des Surrénales.

OBSERVATION II.

Publiée par M. Lucien Thévenot, in *Lyon Médical* 1909.

D... Etienne, 59 ans, comptable, entré le 8 octobre 1904 (service du Prof. Courmont). Le malade fait un premier séjour du 8 octobre au 6 novembre 1904.

Père mort cardiaque, mère morte de rupture d'anévrisme.

Célibataire. Dans le jeune âge, rougeole, puis, coqueluche ; à 10 ans, fièvre typhoïde ; à 25 ans, variole ; à 29 ans, pleurésie double, alcoolisme mixte (vin et absinthe). Aurait eu trois blennorragies ; pas de syphilis.

En août 1903, apparition de deux hernies inguinales et d'une hernie ombilicale ; puis, vomissements alimentaires quotidiens, mais non réguliers, le plus souvent très aqueux. Jamais d'hématémèse ni mœléna.

Le malade aurait reconnu dans ses vomissements des

aliments absorbés depuis plus de 24 heures ; il aurait maigri de 6 à 7 kilos depuis le début des accidents ; il accuse une asthénie profonde et se plaint d'un prurigo récent.

A l'examen, le sujet est maigre, faible, mais pourtant non cachectique. Pointe de hernie inguinale des deux côtés, douleur à la pression à leur niveau ; légère dilatation de l'anneau ombilical. A égale distance entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, sur la ligne blanche, sensation de tuméfaction ; douleur exquise à la pression de cette région. Clapotage gastrique trois heures après l'ingestion de liquides. Au niveau de la fosse illiaque droite, mouvement de reptation très net des anses intestinales. Quelques ganglions inguinaux, mais pas de ganglions de Troisier.

Réflexes rotuliens normaux.

Trois jours environ avant l'entrée, le malade aurait présenté quelques mouvements tétaniformes aux mains et aux pieds. Le poids est de 54 k. 600.

Un peu d'albumine, qui disparut rapidement.

Dès l'entrée, sans régime spécial, les vomissements ont cessé. Constipation légère avec ballonnement ; douleur épigastrique persistante.

Le poids atteint 57 kilogrammes au moment où le malade part pour Longchêne (le 6 nov.). Intolérance gastrique, sauf pour le lait cru.

Au retour, le 13 décembre, le sujet accuse une douleur débutant dix minutes environ après le repas et durant plusieurs heures ; sensation de poids plutôt que de brûlure. Tympanisme dans la zone de Traube ; clapotage descendant bien au-dessous de l'ombilic ; la pression de la région pylorique réveille des douleurs qui se répercutent en arrière, du côté de la colonne ; ondes péristaltiques de gauche à droite. Le poids est retombé à 55 k. 200.

Pendant le mois de décembre, vomissements tous les

deux jours ; on perçoit une masse indurée à gauche de l'ombilic. Poids le 31 décembre : 54 k. 900.

Le 25 janvier 1908, cinq grands accès de tétanie ayant intéressé les quatres membres et la face et durant cinq minutes environ.

Le 31 janvier, M. Durand intervient, et on constate : Pylore sain, mais près de lui, sur la face antérieure ou postérieure de l'estomac, petite nodosité du volume d'une noisette, tirant sur le pylore ; on pratiqua une gastro-entéro-anastomose au point déclive.

A la suite de l'intervention, le malade est très amélioré, ne vomit plus. Le 27 février, le poids est de 56 kilogrammes.

Le 29 décembre 1908, le malade rentra à l'Hôtel-Dieu. Il n'accuse plus de troubles gastriques, n'a pas eu de tétanie. Il se plaint de présenter depuis deux mois des frissons, de la dyspnée, de la toux et des coryzas fréquents,

Tuberculose des deux sommets avec petite caverne à gauche, nombreux bacilles dans les crachats.

Pas de troubles digestifs, éventration épigastrique. Fièvre très élevée continue. Pollakiurie, polyurie, gros disque d'albumine ; la cryoscopie montre une imperméabilité rénale notable. *Pression artificielle* : 18. Le poids, le 15 janvier, est de 39 k. 400.

Le malade se cachectise rapidement, présente une asthénie intense avec une teinte brune de la peau, diffuse.

Décès le 26 janvier.

Autopsie (84). — *Poumons* : à gauche et à droite, adhérences molles à la base et résistantes au sommet.

Le poumon gauche présente au sommet une grosse caverne du volume d'une orange ; dans le reste du poumon, gros tubercules crus.

A droite, cicatrice au sommet avec travées fibreuses, nombreux tubercules.

Abdomen : péritonite, travées unissant le foie, l'estomac, le côlon, la rate et la paroi.

Estomac vertical dilaté, rétréci à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur : à ce niveau, sur le bord droit, se trouve l'orifice pylorique, très étroit, avec cicatrice étoilée d'ulcère prépylorique. L'extrémité inférieure de l'estomac s'ouvre dans le jéjunum par un large orifice ; pas d'ulcère peptique.

Cœur : symphyse péricardique lâche, gros cœur, sclérose des piliers de la mitrale et des coronaires.

Foie : gros, dur et jaunâtre ; au microscope, foie gras, sans sclérose.

Rate ferme à capsule épaissie.

Reins granuleux avec capsule adhérente. Microscopiquement néphrite interstitielle très accusée. Capsules surrénales très caséuses avec gros nodules.

OBSERVATION III.

Ch... Pierre, 49 ans, tonnelier, entre pour de l'œdème des jambes et de l'essoufflement à St-Augustin.

A. P. Il n'a présenté aucune affection dans l'enfance, ni l'adolescence. Marié, sans enfant, il nie la syphilis mais avoue un éthylisme léger (vin). Il présente 2 hernies.

En 1907, il a eu de la gonalgie et un amaigrissement de 14 kilogs, symptomatiques d'une coxalgie observée en 1908. Au point de vue pulmonaire, il aurait eu une pleurésie il y a quelques années, et a eu en 1908 une infiltration tuberculeuse du sommet droit.

Maladie actuelle. — Il entre fin août pour de l'œdème des jambes, de l'ascite, et on voit se développer chez lui une granulie.

Son pouls est à 100 environ sa *pression artérielle égale 10*.
Séro-réaction : négative. Oculo-réaction : positive. P. A.
reste à 10 jusqu'à la mort,

Ni albumine ni sucre urinaires.

Il meurt granulique le 29 janvier 1909.

Autopsie (18), 31 janvier 1909.

On note une symphyse pleurale totale à droite et un léger épanchement fibrineux à gauche.

920. *Le poumon droit* présente à son sommet des caver-
nules et plus bas des tubercules caséeux et des granulations
miliaires.

Poumon gauche. 630. Le poumon montre des tubercules.

275. *Le cœur* montre un épaissement de la grande valve
mitrale avec dépôt calcaire de la signoïde aortique gauche.

Aorte. — Quelques plaques d'athérome sur l'aorte des-
cendante.

Le foie est gros, 1970, gras et jaune. Il y a un peu d'ascite.
On trouve de nombreuses ulcérations intestinales sur le
grêle. L'appendice est long, ulcéré et rempli de pus.

Les capsules surrénales sont dures, adhérentes au rein et
caséeuses ; la partie restée saine est extrêmement réduite.

Microscopiquement : Capsule très réduite, on voit de la
graisse péricapsulaire ; au centre, substance caséuse sans
éléments cellulaires reconnaissables ; sur les bords, tissu
désorganisé : c'est une véritable dislocation des travées.

OBSERVATION IV.

Reb... Rémy, 40 ans, voiturier, entre le 25 février 1909
pour bronchite datant de quelques mois.

Comme antécédents, le malade n'aurait qu'un éthylysme
assez prononcé et un testicule atrophié à gauche.

A l'examen, on fait le diagnostic de méningite tuberculeuse au début, avec pleuro-pneumonie gauche et éthylysme.

Le malade présente une escharre fessière. Il est dans un demi-coma.

Le cœur est impulsif; la *pression artérielle* est de 14.

Les *urines* sont foncées, avec beaucoup d'albumine.

Foie petit, cirrhotique. *Urines* : foncées, gros disque d'albumine.

Le malade meurt en quelques jours.

T. 40. *Le 2 mars 1909*. Ponction lombaire (mononucléose 85%). Injection d'électrargol.

Autopsie (102). — *6 mars 1909*. — Symphyse péritonéale molle, mais généralisée à tous les viscères. Pleurésie gauche, 150 grammes du liquide citrin, fibrine en dépôt épais. Symphyse droite. A la base gauche : broncho-pneumonie en noyaux blanchâtres ; pas de tuberculose aux sommets. Poumon gauche : 725 ; Poumon droit, 750.

Cœur. — Rien de particulier. *Aorte*, petite, pas d'athérome. Poids du cœur avec aorte : 400.

Reins, les deux : 400 grammes. *Foie* : 1750 ; *Rate* : 250.

Capsules surrénales caséuses toutes les deux avec granulations miliaires ; elles sont augmentées de volume et dures.

Microscopiquement : la substance corticale est très réduite. On voit quelques adénomes sous la capsule. La substance médullaire est caséuse par places ; au centre les vaisseaux sont dilatés et très abondants.

Cerveau. — Pie-mère épaissie et difficile à enlever. Granulations discrètes et quelques adhérences.

OBSERVATION V.

De Aug. Giov..., 46 ans, verrier, entre pour de l'oppression et de la toux, le 16 mars 1908.

A. H. — Son père est mort d'une pneumonie double.

A. P. — On ne trouve que la blennorragie à 18 ans. Le malade nie l'éthylisme.

Il y a un an et demi, il a eu de la pleurésie pendant huit jours dans le service, puis il a fait un 2^e séjour dans le service en décembre. En février 1907, il a eu des hémoptysies répétées pendant 33 jours. Depuis 1 mois, le malade souffre de bronchite.

A l'examen, on trouve au sommet droit de l'induration, au sommet gauche et, à gauche de la matité avec obscurité, expiration soufflante, râles humides.

Le foie est abaissé et gros.

L'épididyme droite est douloureuse et empâtée.

Les muscles sont atrophiés aux membres inférieurs.

Le cœur est normal. — La pression artérielle est de 10.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température oscille aux environs de 38,5.

Le 28 mars. — Les bourses s'œdématisent.

Le 16 avril. — Le malade meurt après avoir présenté un coma prolongé mais peu intense.

Autopsie (38). — *Le cerveau* montre à sa base un exsudat le long des vaisseaux de la base et au niveau du 4^e ventricule avec un noyau verdâtre de la méninge molle, envahissant les pédoncules cérébraux supérieurs. Granulations miliaries le long des vaisseaux.

Le liquide céphalo-rachidien est en hyperpression.

Au poumon droit, il y a une caverne grosse comme une noix, ainsi que des tubercules crus et des granulations miliaries; à gauche, il y a des cavernules agminées.

Le larynx montre un polype rougeâtre.

Le cœur est normal. — Athérome souple sur toute la longueur de l'aorte.

Les reins se décapsulent bien, mais sont farcis de granulations.

Les capsules surrénales contiennent des tubercules.

OBSERVATION VI.

B.... Joseph, 35 ans, maçon, entre le 31 mars 1908, pour de l'essoufflement, de l'albumine et des douleurs de côté.

Dans ses antécédents, on note un alcoolisme assez intense, du rhumatisme articulaire à 26 ans et des bronchites généralisées depuis l'âge de 32 ans ; pas de syphilis.

Le malade présente à l'examen de la tuberculose pulmonaire généralisée ; son foie semble normal.

Le cœur a des bruits normaux, mais présente un frottement péricardique ou pleural dans le 4^e espace (bruit diastolique raupeux). T. A : 13. Pouls faible : 104.

Foie un peu abaissé, pas douloureux. *Urines* : léger albuminurie. Sueurs nocturnes abondantes.

T : 40, puis 37,8 (cryogénine). Le malade meurt le 8 avril. *Autopsie* (37), le 10 avril 1908.

Thorax : Pas d'adhérence à droite. A gauche symphyse à peu près complète. Les poumons sont lourds, noirâtres, congestionnés et farcis de granulations miliaires des deux côtés. Pas de tubercules en évolution.

Poumon droit (1420) : Au sommet, on trouve un petit tubercule ancien avec cicatrice pleurale. Au lobe inférieur, cicatrice avec nodosités.

Poumon gauche (1330) : Le sommet est scléreux.

Cœur (390) : Rien d'anormal.

Foie : gros (2080) et gras. *Rate* : 500 gr.

Reins (180-250) : Rien de particulier.

Caps. surrénales : Tubercule dans la surrénale droite ; la gauche est scléreuse.

OBSERVATION VII.

P... Etienne, 59 ans, cultivateur, entre le 10 février 1908, à St-Augustin, parce qu'il tousse les hivers et qu'il a maigri de 10 kilogs et qu'il est asthénique.

Il présente de l'ichtyose congénitale, a eu à 19 ans une fièvre typhoïde et est éthylique.

Depuis l'âge de 20 ans, il présente une déviation de la colonne vertébrale (cyphose).

Enfin, depuis deux ans, il tousse, a eu quelques hémoptysies et un abcès froid sternal.

Actuellement l'examen montre : une expectoration mucopurulente et une oppression manifeste.

Aux poumons, la sonorité et les vibrations sont augmentées en avant ; la respiration est soufflante.

Le cœur gros ; a sa pointe dans le 5^e ; *la pression* est de 20.

Le malade a quelques varices.

Rien aux autres organes. Pas d'albumine.

Lobules de l'oreille absents.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

13 février 1908. P. A. au Potain varie entre 17 et 21.

14 février 1908. *Radioscopie* : Sommet droit obscur. Cœur allongé, déborde à droite.

Autopsie (79). — A l'ouverture du thorax on trouve des adhérences à gauche, et à droite une épaisse symphyse pleurale. Bronchopneumonie fibroïde.

Le cœur présente une péricardite généralisée, sans lésion valvulaire, mais il est allongé et a une pointe renflée.

L'aorte est ulcéré et très athéromateuse.

La rate est grosse (200) avec périsplénite.

Le foie est gros (2.000) et gras, avec quelques ganglions biliaires caséux.

Les reins sont gros, kystiques et ont des granulations.

La surrénale droite est fibreuse, la gauche caséuse.

OBSERVATION VIII.

Jacques G..., 56 ans, menuisier. Entre à l'hôpital le 25 juillet 1908 parce que, malade depuis deux mois, il a maigri de 15 kilogs.

Il n'a eu aucune maladie antérieure, nie l'éthylisme et la spécificité, 2 enfants sont morts, 6 vivants.

A l'examen on trouve : de la bronchite avec craquements au sommet droit, crachats muco-purulents.

Amaigrissement notable. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Anorexie nette. Le Weber est positif (12 novembre).

La température présente de grandes oscillations.

Le malade meurt au bout de trois mois.

Autopsie (63) le 16 novembre 1908. — Cavernes aux deux sommets pulmonaires.

Rien au cœur ni au foie. Les reins sont gros. L'intestin présente de nombreuses ulcérations au niveau du grêle et sur le cœcum. L'appendice est gros, bosselé et présente des ulcérations de la muqueuse.

Les capsules surrénales sont caséuses.

OBSERVATION IX.

Françoise M..., 68 ans, entre à l'hôpital le 8 juin 1908, parce qu'elle tousse.

La malade a eu une arthrite tuberculeuse au genou gauche, guérie avec ankylose, et à 30 ans une pleurésie droite avec hémoptysie.

En février, elle a fait une chute sur le genou et, à la suite, son état s'est beaucoup aggravé.

A l'examen on trouve une caverne au sommet droit.

Le *foie* est abaissé. Le *cœur* est plutôt petit, P. A. = 13.

Urines : Pas d'albumine, ni sucre, ni acétone.

T. : 38,4. S. R. + 5 — 10 — 15. — O. R. +

Autopsie (53). — On trouve une symphyse pleurale bilatérale avec cavernes bilatérales.

Le *cœur* est petit. Pas d'athérome sur l'aorte, qui est souple. Il y a des ulcérations intestinales annulaires. Le *foie* est gros.

La *capsule surrénale* droite est caséuse, la gauche normale.

Les *reins* se décortiquent mal. Leur aspect est pâle ; on trouve des granulations à la surface.

Foie un peu gras. Le *péritoine* est parsemé de granulations en assez grand nombre.

OBSERVATION X.

Cél. G..., employé de Faculté, entre le 29 mars 1911.

A. P. — On ne note que de l'alcoolisme et de l'absinthisme et une crise de *delirium tremens* à 39 ans.

Depuis deux mois, le malade aurait de l'anorexie, de la toux et de la faiblesse généralisée, mais pas d'hémoptysie.

Il a de fréquentes régurgitations après les repas, mais pas de pituite.

Aux poumons on trouve en arrière, aux deux sommets, des craquements secs avec expiration rude et une submatité nette ; en avant, il y a une forte matité à droite, avec nombreux craquements humides à gauche.

Le *foie* est gros, dépasse de deux doigts les fausses côtes.

La *rate* est hypertrophiée.

Le *cœur* a ses bruits normaux.

Les *urines* ne contiennent pas d'albumine.

Le malade meurt le 11 avril 1911, de broncho-pneumonie.

Autopsie (296) le 12 avril 1911 :

Poumons : Adhérences aux deux sommets. Foyers de broncho-pneumonie dans toute l'étendue des deux poumons.

Rien à noter dans les autres viscères.

Les *capsules surrénales* sont caséeuses.

Cancer des surrénales.

OBSERVATION XI

Antoine Od..., 59 ans, entre le 18 avril 1911.

L'interrogatoire est très difficile.

Il y a 12 ans, le malade aurait eu une écorchure à la verge et il a eu consécutivement de fréquentes angines.

Sa femme est morte à 36 ans, après avoir eu 9 enfants, mais pas de fausse couche. — Lui-même avoue être éthylique.

Il a été opéré il y a 2 ans pour une tumeur de la paroi abdominale du côté droit de nature indéterminée. Depuis 4 mois, le malade a de violentes céphalalgies et des vertiges suivis de chute. Il est beaucoup plus faible depuis 2 mois.

A l'examen, on se trouve en présence d'un homme en état de torpeur assez marquée, qui répond d'une voix très faible. La tête est en rotation gauche, sans déviation oculaire, et on la ramène avec peine à la rectitude. On ne trouve pas de paralysie faciale, mais une paralysie totale du bras droit et une parésie de la jambe droite. Les réflexes rotuliens sont très faibles. Les réflexes plantaires se font en flexion. Il n'y a pas de troubles sensitifs.

Les pupilles inégales réagissent mal. Il y a un léger nystagmus et une légère paralysie du Mot. Oc. Ext. G.

Au niveau de l'arcade crurale droite, on trouve une adénite grosse comme une mandarine.

Le testicule gauche est gros, lourd, dur, et paraît atteint de cancer.

Les bruits du cœur sont normaux.

L'examen ophtalmos démontre un œdème papillaire avec hémorragies rétinienne.

Le foie et la rate sont normaux.

Le malade meurt au bout de 3 semaines dans le coma.

Autopsie (293). 27 avril 1911. — A l'ouverture du thorax, pas d'adhérences, ni épanchement pleural. Pas d'ascite. Les poumons et la plèvre contiennent des noyaux cancéreux sur leur surface. À la coupe, ces noyaux sont blanchâtres, vascularisés, mais pas noirs. Pas de tuberculose. Rien au péricarde.

Poumon g. : 870 gr. ; Poumon dr. : 520.

Cœur, poids 400 gr. Rien aux valvules. Au niveau de l'oreillette gauche, on trouve un noyau gros comme un pois.

Aorte. Quelques plaques d'athérome.

Foie, poids : 1800. Il est parsemé de noyaux cancéreux, qui ne sont pas noirs à la coupe. *Rate* : 320. Elle est un peu grosse. Pas de généralisation cancéreuse.

Reins : les deux pèsent 350 gr. Un noyau dans l'un. Ils se décapsulent bien.

Testicule gauche présente un kyste épais crétaé à contenu huileux, brillant pailleté. L'examen microscopique a montré qu'il s'agit de cholestérine. Kyste de l'épididyme. Le testicule est un peu sclérosé au-dessous.

Le ganglion de l'aîne droite présente un contenu succulent et colloïde. La surface est un peu noire.

Capsules surrénales : La droite est dure et ferme à contenu solide noirâtre. La gauche a un point blanchâtre gros comme un pois.

L'examen microscopique a prouvé que le tissu surrénal est conservé sur les bords et au centre, on voit une nappe diffuse des cellules épithéliales, sans caractère typique permettant d'affirmer l'origine du néoplasme primitif.

Corps thyroïde. Le lobe gauche contient un petit nodule adénomateux.

OBSERVATION XII.

B... Laurent, 49 ans, garçon de recettes, entre le 5 juillet.

Le malade est entré à la suite d'une tentative de suicide, datant du 27 mai dernier. Auparavant, il a été traité en ville pour des douleurs vives et persistantes dans les 2 membres inférieurs à type de sciatiques symptomatiques. L'intensité des douleurs le conduisit au suicide. Il se fit une plaie crânienne avec atteinte légère du nerf optique droit.

Guéri des troubles cérébraux, il se plaignit de symptô-

mes pulmonaires, toux, dyspnée, hémoptysie, qui allèrent en croissant et amenèrent la mort du malade, sans température, le 23 juillet 1911.

Autopsie (305).

A l'ouverture du thorax on ne trouve pas d'adhérences pleurales, ni épanchement. Au niveau de la 4^e côte, en avant et à droite on trouve un noyau cancéreux, ainsi qu'au niveau de la 5^e côte, en avant et à gauche.

Les deux poumons ont de nombreux noyaux de généralisation ainsi que les plèvres pariétales et viscérales. A la coupe les deux poumons présentent une nappe de bronchopneumonie avec sperme sanglante. Pas de tuberculose aux sommets. Péricardite : au niveau des oreillettes et ventricules on trouve un peu de dépoli rougeâtre, un peu de sérosité sanglante à l'intérieur.

Cœur. — Noyaux cancéreux nombreux, siégeant surtout à la surface du ventricule gauche. Rien aux valvules.

Aorte. — Pas d'athérome. Rien au corps thyroïde.

A la face thoracique du diaphragme, à droite, on voit un gros noyau pédiculé.

Foie. — Pas gros. 3 à 4 nodules cancéreux, surtout au niveau du lobe droit. Un peu de péricholécystite, pas de calculs.

Rate un peu grosse, sa capsule est un peu épaisse, mais le parenchyme est sain.

On trouve un petit noyau cancéreux dans le mesentère.

Rein gauche, bigarré, mou et gros, pas cancéreux. Le rein droit présente une grosse masse néoplasique blanchâtre au niveau du pôle supérieur ; le pôle inférieur est libre.

Les 2 *capsules surrénales* sont néoplasiques. La capsule droite se sépare facilement du rein correspondant.

Adénome des surrénales.

OBSERVATION XIII

Publiée par MM. E. PALLASSE et Ch. ROUBIER,
in *Lyon Médical*, 9 avril 1911.

Jeanne M..., 67 ans, entrée le 19 janvier 1911.

Pas d'antécédents héréditaires. Mari bien portant. N'a eu ni enfant ni fausse couche. Pas de maladie antérieure.

L'affection actuelle a débuté en mai 1910 à la suite d'un coup de froid. Depuis trois mois elle se plaint d'œdème et de dyspnée.

L'examen montre une femme obèse pesant certainement plus de cent kilos. Il existe un œdème considérable des membres inférieurs, de la paroi abdominale, des membres supérieurs et de la face.

Poumons. Bronchite diffuse, râles humides aux bases.

Cœur. Pointe mal perçue, tachycardie et arythmie très marquées. Pas de souffle. Pouls petit, arythmique. La pression artérielle est faible.

Le foie n'est pas senti. L'ascite est incertaine. Un peu de céphalée. Léger myosis. Respiration de Cheyne-Stokes.

La malade a de la polyurie depuis longtemps. Aujourd'hui les urines sont rares avec un gros disque d'albumine.

Pas de température.

Devant la gravité de cet état on pratique une injection intra-veineuse de strophantine et une injection de sérum de la veine rénale de chèvre. La malade meurt le lendemain.

Autopsie (264) : 22 janvier. Le cadavre présente une surcharge graisseuse abondante généralisée.

Il existe un peu de liquide citrin dans le péritoine et dans les plèvres.

Poumons normaux, sans adhérence, ni tuberculose.

Pas de péricardite. Le cœur est gros (640 gr.), gras, cœur de Traube typique. Pas de lésion valvulaire orificielle. Les coronaires sont perméables.

L'aorte présente une inflammation en placards très étendus.

La grande valve de la mitrale montre deux petites plaques d'athérome. Les valvules aortiques sont saines. Mais les lésions de l'aorte sont maxima dans la portion descendante et vers les orifices des branches des viscères abdominaux. Le foie pèse 1.720 grammes. Il est un peu dur et un peu muscade. La rate pèse 150 gr., elle est ferme et dure.

Les reins sont gros (160 et 250 gr.) Ils sont un peu congestionnés, le parenchyme est dur avec des kystes par places.

La capsule surrénale gauche est volumineuse, bosselée par un nodule de la grosseur d'une noisette. A la coupe ce noyau semble constitué par du tissu surrénal sain. Il s'agit probablement d'un adénome.

Le tube digestif paraît sain extérieurement, l'estomac et le duodénum contiennent du sang en quantité notable. Il n'y en a pas dans le jéjuno-iléon. Après un lavage léger qui enlève un mucus assez abondant, on voit dans l'antrum pylorique deux ou trois érosions très nettes de la grosseur d'une tête d'épingle, avec un fond noirâtre au milieu d'une zone congestionnée et hémorragique.

Sur la première portion du duodénum on trouve aussi quatre à cinq petites ulcérations linéaires et sinueuses à fond noirâtre.

Le reste de l'intestin est normal. Il n'y a pas de réaction péritonéale. pas de ganglion au voisinage. Le corps thyroïde est sain. Les ovaires n'ont rien d'anormal. Il existe des brides de pelvi-péritonite ancienne.

L'examen histologique du rein a montré une sclérose très marquée, une atrophie des glomérules, mais aussi des lésions congestives intenses, de véritables lacs sanguins prédominant à la base des pyramides.

C'est un rein cardiaque autant que scléreux.

Quant à la capsule surrénale, le microscope a prouvé qu'il s'agissait bien d'un adénome typique à grandes cellules claires spongieuses.

L'examen clinique du sang prélevé pendant la vie par ponction veineuse a donné les résultats suivants (Prof. Morel) : urée 1,49 ‰, albumine 0,58 ‰, donc azotémie et hypoalbuminurie.

OBSERVATION XIV.

R... Eugénie, 62 ans, entrée le 28 octobre 1908.

A. H. — Père mort 15 ans après avoir eu la fièvre jaune. Mère morte de suites de couches.

A. P. — Pas de maladies antérieures ; pas de rhumatisme. Il y a 18 mois que la malade ressent des douleurs dans les reins et dans les jambes en faisant un effort. Elle a beaucoup maigri.

A l'examen. — L'abdomen est plutôt volumineux. A la palpation on révèle des masses dures, larges, étendues en surface, limitées par des bords assez nets. Une de ces masses se trouve à droite, elle continue le bord inférieur du foie, semblant n'être qu'un prolongement de celui-ci. Cette masse descend jusqu'à deux travers de doigts au-dessus de la crête iliaque. Une autre masse analogue siège à gauche au niveau du bord supérieur des fausses côtes.

A gauche et en bas, à un niveau inférieur à celui de l'ombilic on sent une troisième masse, moins prononcée,

que celle du côté droit. En palpant la dernière, on éveille une légère douleur.

Aux poumons et au cœur rien de particulier.

P. A. : 15. Ni sucre, ni albumine,

Juillet 1909. Râles au sommet gauche. Bacilles de Koch dans les crachats.

Autopsie (147), 25 juillet 1909.

Poumons : 700, 750 gr. Adhérences pleurales au sommet gauche et à la partie moyenne.

Caverne au sommet gauche. Le sommet droit est fibreux.

Cœur est petit (150), rien d'anormal. L'aorte est athéromateuse.

Abdomen : Péritonite avec adhérences totales, solides, noyaux grisâtres nombreux au péritoine pariétal et dans le mésentère. Pas de liquide.

Foie (1350) : Pâle ; périhépatite totale.

Rate (180) : Périsplénite.

Reins (150) : Pâles.

Caps. surrénales sont épaissies, on trouve des granulations à la surface. La surrénale gauche contient un noyau caséux.

OBSERVATION XV.

R... (Charles), inanœuvre, 48 ans, entré le 30 novembre A. P. — Ethylique. Depuis deux ans, le malade se plaint de dyspnée intense et d'œdème des membres inférieurs.

Actuellement, le malade est un peu bouffi et présente de l'œdème des jambes.

Appareil respiratoire. — Dyspnée violente. On constate à la base droite de la matité et de l'obscurité respiratoire.

Emphysème et bronchite dans toute l'étendue des poumons.

Cœur. — Pointe dans le 6^e espace, à trois travers de doigts de la ligne mamelonnaire. Galop présystolique à la pointe, se propageant à l'appendice xyphoïde, ainsi qu'un souffle systolique au même niveau. Gonflement des jugulaires. Pouls à 100.

Tension artérielle : 23. *Foie* : déborde les fausses côtes et sensible au palper.

Urines. — Peu abondantes, uratiques ; contiennent beaucoup d'albumine (3-4 grammes environ), non acétosoluble, reprécipitable.

Myosis léger. Fièvre : 38,2 ; pas d'altérations du fond d'œil.

27 décembre 1910. — Signes d'insuffisance tricuspidiennne avec souffle tricuspide. Respiration de Cheyne-Stokes. Tension : 25. Bronchite. Œdème des jambes. Très gros foie. Délire non systématisé.

4 janvier 1911. — Gros œdèmes avec ascite. A gauche de la colonne vertébrale on remarque une zone de pectoriloquie aphone.

Le 18 janvier, le malade présente des signes d'œdème pulmonaire. On pratique une saignée de 250^{cc}. Il est soulagé. La pression artérielle est faible. L'état du malade reste toujours mauvais, malgré le traitement, et le 4 avril 1911, le malade meurt asphyxié.

Autopsie (275), le 5 avril 1911. — A l'ouverture du cadavre on trouve un liquide citrin, remplissant la plèvre, le péritoine et le péricarde (200 grammes).

Cœur : Très gros (620). La cloison interventriculaire bombe du côté droit. Le ventricule gauche est hypertrophié, le ventricule droit est dilaté. Exsudat sur toute la surface du cœur. Orifices sains. Athérome léger de la base de la

grande valve mitrale et de l'origine de l'aorte. L'orifice des coronaires est élargi ; les veines coronaires sont dilatées.

Poumons. — Poumon droit, 800 ; poumon gauche, 550.

Adhérences pleurales de la région postérieure, adhérences interlobaires. Ils sont congestionnés avec œdème de la région supérieure ; il s'écoule un exsudat œdémateux à la pression.

Foie : 1,600 grammes. Muscade avec taches violacées à la surface. A la coupe, on trouve à ce niveau une congestion intense en traînées, parsemées de taches jaunâtres.

Reins : Très petits (80 grammes chacun) avec kystes multiples ; capsule très adhérente ; atrophie de la substance corticale.

Rate : 190. *Capsules surrénales.* Adénomateuses.

Cerveau. — Normal, sans œdème net. La coupe des centres ne montre aucune lésion.

L'examen histologique montre que la capsule d'enveloppe est épaisse. La substance médullaire a presque disparu ; par place, elle subsiste avec des zones hémorragiques.

Les cellules de la substance corticale sont claires, spongieuses avec des vacuoles très nombreuses. On trouve ces cellules entourées de zones scléreuses.

OBSERVATION XVI.

Del... Martial, 43 ans, professeur, entre à Saint-Augustin, pour des troubles digestifs et respiratoires.

Il a présenté probablement autrefois une syphilis peu soignée. Il y a 4 mois, il a eu des troubles de la déglutition qu'il a rapportés à un éthylisme ancien et à une bronchite datant de trois ans. Actuellement, il se plaint d'anorexie, de régurgitations et de toux.

A l'examen, on trouve un néoplasme œsophagien inopérable quoique sans ganglions claviculaires. Olive arrêtée au cardia.

Aux poumons et à droite, il y a un foyer de ramollissement.

Le cœur est normal, la *pression artérielle* de 13.

Le foie est abaissé, mais la rate est normale. Il existe une abondante circulation collatérale.

Le Weber est positif.

Le malade traité par la fibrolysine, meurt rapidement par suite de la formation d'une gangrène pulmonaire.

Autopsie (120). *Thorax*. — Pleurite à la base droite. Audessous de la bifurcation de la trachée, les poumons sont fortement adhérents à l'œsophage des deux côtés. Les tuniques de l'œsophage sont déchirées et à ce niveau on voit le néoplasme. L'ouverture de l'œsophage montre un néoplasme à bourgeons blanchâtres, qui s'étend sur une longueur de 7 à 8 centimètres de la bifurcation de la trachée à 1 centimètre du cardia.

Poumons. A la coupe, à droite, caverne au sommet. A gauche, à la base, on trouve une hépatisation gangréneuse verdâtre avec caverne à la partie moyenne.

Péricarde. A la partie gauche et inférieure existe une soudure entre le péricarde et le poumon par une plaque néoplasique. Rien au cœur, 220. Ganglions nombreux le long de l'œsophage et vers la bifurcation de la trachée.

Foie : 1850 ; *Rate* 180.

Reins : Congestionnés. Pèsent ensemble 450 gr.

Capsules surrénales sont grosses, fermes et ont un tissu à grosses granulations.

OBSERVATION XVII.

François V..., 56 ans, entre à St-Augustin pour un néoplasme lingual.

Les parents sont morts âgés et lui-même n'a aucun antécédent pathologique et nie la syphilis.

En octobre dernier, il a commencé à maigrir et à avoir de la dysphagie et de la gêne dans la parole. Actuellement son néoplasme de la langue a augmenté, il a une haleine très fétide. Une première ablation en V a été faite. On note maintenant du muguet lingual. Quelques ganglions sous maxillaires.

Aux poumons on trouve de la bronchite diffuse, avec expiration rude, ainsi que de la dyspnée.

Le foie et la rate sont normaux. Le cœur est normal.

La température est de 39°, la pression artérielle est de 14.

Le malade meurt subitement, au milieu d'un tableau broncho-pneumonique.

Autopsie (259), 12 décembre 1910. A l'ouverture du *thorax*, on trouve à droite une symphyse pleurale épaisse avec plaque calcaire à la base, ainsi qu'une petite logette avec pus à la base. Le sommet est très adhérent et se déchire. A gauche, il existe quelques adhérences.

Symphyse péricardique typique, qui se laisse décoller avec peine.

Poumon droit : A la base, il semble qu'il y ait un processus de broncho-pneumonie purulente avec gangrène. Au sommet, cicatrices anciennes. *Poumon gauche* : Noyau de br.-pneumonie à la base et œdème abondant au sommet.

Cœur petit. Rien aux valvules. Les orifices des coronaires sont perméables.

Aorte : Dilatation ampullaire du tronc brachio-cépha-

lique droit. Dilatation de l'artère iliaque gauche avec infiltration calcaire. Athérome, aortite partout.

Foie gras et mou. *Rate* périsplénite intense. Rien au tube digestif.

Caps. surrénales : La gauche (12 gr.) est grosse indurée à points jaunâtres. La droite est moins indurée.

Histologiquement, la capsule est épaisse ; il y a de nombreux points adénomateux dans la substance corticale. Le tissu conjonctif est très développé, et il s'avance jusqu'à la substance médullaire, en formant par places des tourbillons.

Les vaisseaux sont normaux ; peu de graisse dans la substance corticale.

OBSERVATION XVIII.

Etienne D..., 59 ans, plombier, entre à St-Augustin pour du noma.

On ne note rien d'anormal dans ses antécédents héréditaires. Marié, il n'a pas eu d'enfants, quoique n'ayant eu ni syphilis, ni intoxication saturnine nette. Il est éthylique.

Il y a deux ans, il a fait une chute de 8 mètres de haut et depuis a un tremblement généralisé. Il ne peut se lever et il a des crampes qui empêchent les mouvements volontaires. Il a aussi de l'œdème intermittent des membres inférieurs.

En 1909, il prit un large noma cicatrisé au bout d'un mois. Il revient pour du noma. Le dos de la langue est noué, le voile du palais ulcéré et jaune.

On ne trouve rien aux poumons ni à l'abdomen.

Le cœur a sa pointe dans le 5^e espace à un doigt en dehors de L. M.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 4 mai, on pratique une ponction lombaire qui donne un liquide clair sans pression ni culot. 0,15 % d'urée ; 0,60 de sucre. En effet, il s'est déclaré une paralysie des membres sans anesthésie. Les réflexes rotuliens sont abolis. La nuque est raide. Les pupilles sont normales. Le malade souffre de céphalée, mais n'a pas de vomissements.

Le 26 mai. L'état est stationnaire. Pas de troubles sphinctériens. T. : 40.

Le 5 juin. Mort par asphyxie.

Autopsie (283), *le 6 mai 1911*. — Symphyse pleurale bilatérale, symphyse pleuro-péricardique englobant les deux phréniques. Pas de tuberculose pulmonaire, ni congestion. Il y a un peu d'ascite. Adhérences solides entre le foie et le diaphragme à droite.

Péricardite végétante et récente avec un peu de liquide roussâtre. On trouve beaucoup de végétations sur tout le péricarde. Il n'existe pas de lésions artificielles. A la naissance de l'aorte un peu d'athérome. *Cœur* : 400 gr.

Foie gros (2.200), il est mou et à cicatrices blanchâtres.

Rate (310) : grosse et molle.

Reins (170 chacun), sont fermes, se décortiquent bien.

Caps. surrénales : adénomateuses des deux côtés.

OBSERVATION XIX.

F... (André), 33 ans, cordonnier, entre le 18 avril pour de la bronchite.

Le malade, éthylique, aurait eu une colique néphrétique il y a 4 ans.

Il tousse depuis 3 mois. Pas de tuberculose ancienne.

Il y a 8 jours, il est apparu une violente céphalée en même temps que la bronchite s'est aggravée.

Le syndrome méningitique est au complet, le pouls à 90. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

20 avril. — Ponction lombaire ; il sort du liquide clair sous pression. L'examen montre des lymphocytes rares. Culture : n'a pas poussé.

Autopsie (40) le 22 avril 1908.

Thorax. — Symphyse pleurale droite et quelques adhérences à gauche.

Poumons. — Aux sommets on trouve de la tuberculose ancienne avec travées fibreuses. Les bronches sont dilatées ; le parenchyme est dur.

Poumon droit : 450 ; poumon gauche : 500.

Cœur et aorte : 370 grammes. Le cœur est pâle. Il existe de l'endocardite sur la grande valve de la mitrale. Le long de l'aorte on trouve des traînées blanchâtres, surtout à la partie inférieure.

Foie : 1,550 grammes. Il est un peu gros. Rien à la vésicule.

Rate grosse (310). A la coupe on trouve des granulations grises et des tubercules crus.

Reins (240-220). Fermes, se décapsulent bien. A la coupe comme sous la capsule on voit de nombreuses granulations grises. Pas de calculs.

Capsules surrénales sont volumineuses, leur surface est parsemée de granulations blanchâtres.

Le cerveau. — La pie-mère est adhérente, épaisse et présente des granulations le long des vaisseaux, surtout à la base. Pas d'athérome des vaisseaux. Rien à la coupe.

OBSERVATION XX.

Marguerite C..., 50 ans, journalière, entre le 30 juin 1908, à Bénédicte Teissier, pour de la toux émetisante.

En décembre, elle a eu un début de tuberculose par de la toux et un point de côté sans hémoptysie.

Actuellement, elle entre avec de l'herpès aux lèvres. Elle présente, à gauche et au sommet, du souffle bronchique ; à droite et en arrière, une caverne. L'expectoration est purulente. Le foie gros est abaissé.

Le cœur est normal, le pouls à 88, la tension artérielle de 12.

La malade a des vomissements et présente le syndrome surrénal.

Température oscillante entre 38 et 39,5.

9 décembre. — Pas de NCl libre dans les vomissements. Ac. combiné 1.82 %. Présence nette d'ac. lactique.

18 décembre. — On trouve des bacilles de Koch dans les crachats.

Examen des urines : 6 décembre 1908. — Ni albumine, ni sucre ; chlorures : 3,35 ; urée : 5,40 ; phosphates : 0,75 au litre.

Autopsie (74) le 27 décembre 1908.

Poumon droit (200). Adhérent au sommet. A la coupe on trouve une sclérose intense du lobe supérieur et moyen ; très nombreuses dilatations bronchiques de petit calibre. En arrière du sommet, au voisinage de la plèvre, on trouve quatre cavités de la grosseur d'une noisette. Toute la surface du bloc pulmonaire est parsemée de granulations grises.

Poumon gauche (800). Adhérent sur toute la hauteur. Nombreuses petites dilatations bronchiques, granulations grises à la surface, gros ganglions trachéo-bronchiques fibreux et noirâtres.

Cœur (300). Aucune lésion.

Aorte. Normale. *Rate* (160). Normale.

Foie (1,450) est gros et dur. A la coupe, aspect muscade typique.

Reins (gauche, 180 — droit, 200). Les capsules sont très adhérentes. Ils sont pâles à la coupe.

L'intestin grêle contient des ulcérations.

Capsules surrénales. — La droite est augmentée de surface et d'épaisseur. Elles sont dures au palper. Pas de ramollissement au centre. Petits points jaunâtres à la coupe de la capsule droite.

OBSERVATION XXI.

Cl... Philippe, 74 ans, manoeuvre, entre à St-Augustin, le 16 janvier 1911, pour une grippe.

Rien à signaler dans les antécédents.

Depuis 6 mois il est malade et tousse depuis 3 mois.

Actuellement il présente une expectoration purulente, purée de pois. Au poumon droit on note de la matité, de l'exagération des vibrations et un souffle expiratoire, ainsi que des râles de gros et moyens calibre. Pas de bacille de Koch.

Le cœur a sa pointe dans le 5^e. Les artères sont sinueuses.

La tension est à 11. Le malade perd ses urines et ses matières, et présente des escharres fessières et trochantériennes.

Mort le 29 janvier 1911.

Autopsie (267). 30 janvier 1911. Poumon droit : 950 ; poumon gauche : 920.

Adhérences pleurales et broncho-pneumonie, avec liquide à la base droite. Cicatrices anciennes aux sommets.

Le cœur est gros (420). Pas d'athérome. Le foie et la rate sont normaux.

Les reins sont kystiques à 150 grammes. Foie : 1620 gr.

Les surrénales sont grosses et adénomateuses (12 grammes).

OBSERVATION XXII.

M... Justine, 32 ans, entre le 31 mai 1908 pour des troubles respiratoires.

A. H. Son père est mort éthylique. Elle a neuf frères et sœurs bien portants.

A. P. A 3 ans elle a contracté une affection cardiaque.

A la suite d'une fausse couche à 25 ans, elle a vu ses règles devenir irrégulières. A 28 ans elle a présenté de l'albumine et de l'ictère.

Il y a sept mois, son ventre a augmenté de volume, et l'on a pu trouver de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs et de la dyspnée améliorée par 2 ponctions (18 litres).

Il y a huit jours brusquement la malade eut un infarctus et du purpura.

Actuellement, on trouve à l'examen un gros cœur dont la pointe est dans le VI^e espace, en dehors de L. M. Ce cœur est arythmique en salves et à frémissement présystolique.

Signe de Tzika. La *pression artérielle* est de 13 ; le pouls à 140. *Cytologie* du liquide ascitique : quelques cellules endothéliales.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

3 juin 1908. Pr. Art. : 17. Pouls : 112.

Mort : le 18 juin 1908.

Autopsie (146). On trouve une abondante ascite séreuse et un double épanchement pleural (1 litre 1/2) avec un infarctus suppuré à gauche et noir à droite.

Le *foie* est blanc jaunâtre dur et cirrhotique.

Il y a de la pyélonéphrite à droite avec kyste urétéral et à gauche de petits infarctus rénaux.

Le *péricarde* présente une symphyse totale et un rétrécissement mitral relatif.

Les *capsules surrénales* sont foncées et à grains jaunâtres.

OBSERVATION XXIII.

D... Ferdinand, manoeuvre, 51 ans, entré à St-Augustin, le 14 avril 1909.

Diagnostic clinique résumé : Pigmentation cutanée et buccale ; asthénie terminale. Diarrhée.

Observation résumée : Alcoolique. Syphilis douteuse. Diarrhée depuis 6 mois. Pas de méloena. Faiblesse des jambes. Réflexes rotuliens très diminués. Pigmentation des téguments : de la face, des mains, des seins, de la muqueuse buccale. Cœur. Pas de bruits anormaux. T. A. : 12. Rien dans les urines. Température oscille autour de 38°.

Autopsie (130). 12 mai 1909.

Poumon droit : 650. Adhérences pleurales.

Dépôts fibrineux à la base du poumon.

Poumon très emphysémateux et présente de l'œdème. La tranche de section a une consistance un peu gélatineuse et est marbrée de taches roses et de zones couleur citron.

Poumon gauche : 640 grammes. Même aspect à la base que le précédent.

Les reins se décortiquent bien et ne présentent pas de dégénérescence amyloïde. Poids : 140 chaque.

Foie gras, de couleur brune, non scléreux à la coupe, 1750 grammes.

Rate volumineuse (280) et très friable.

Cœur petit, la crosse aortique est athéromateuse (360 gr.)

Les surrénales sont petites ; à la surface de la capsule droite on voit une dizaine de petites granulations jaunâtres d'un volume d'une tête d'épingle.

OBSERVATION XXIV.

L... (Louis), graveur, 32 ans, entre le 6 février 1909, salle Saint-Augustin.

Résumé du diagnostic clinique : Vieux tousseur, alcoolique, poussée aiguë de broncho-pneumonie caséuse datant de 3 semaines.

Autopsie : le 16 février 1909. — Les plèvres sont adhérentes ; les *poumons* montrent aux sommets des petites cavernes ; ils ont subi une hépatisation broncho-pneumonique. Poumon droit : 1,180 gr. ; poumon gauche, 1,115 gr. *Cœur :* 465.

Le ventricule gauche présente une plaque laiteuse à sa face antérieure. Le ventricule droit est hypertrophié. Les valves sont normales.

Les *reins* sont gros (210 et 260 gr.), fermes et se décapsulent bien. *Foie :* 2,250, onctueux, gros.

Les *capsules surrénales* sont fermes et montrent un noyau blanchâtre et dur adénomateux.

Capsules dures, gélatineuses, grasses.

OBSERVATION XXV.

A... (Charles), 61 ans, mineur, entre le 7 avril 1908, salle Saint-Augustin, pour l'oppression et de la toux.

A. H. — Parents morts très âgés. Femme morte de diabète ; une fille bien portante, 3 enfants morts en bas âge.

A. P. — Le malade est alcoolique. Pas de syphilis. A 40-ans, il a eu la fièvre typhoïde. L'affection actuelle remonte à un mois environ ; le malade, depuis ce moment, se plaint d'oppression ; mais tous les hivers, depuis longtemps, il tousse et crache ; pas d'hémoptysies.

A l'examen. — Expectoration muco-purulente.

Poumons. — Le malade présente à la base droite de la submatité et de la diminution des vibrations.

Partout ailleurs sonorité normale.

Râles soufflants et sibilants généralisés. Aux deux bases, râles humides. La respiration est emphysémateuse. Aux sommets, rien de particulier.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace, en dehors du mamelon. Bruits normaux : ni galop, ni souffle.

Tension artérielle : 23. Pouls régulier, un peu bondissant à 88.

Tube digestif. — Anorexie. Quelques vomissements. Pas de diarrhée. Foie gros et douloureux. Pas d'œdème des jambes. Pas de température à l'entrée. Le malade a de la polypnée depuis longtemps. Aujourd'hui, les urines sont rares, avec un gros disque d'albumine.

14 avril 1908. — Petit souffle systolique à la pointe. Cœur droit dilaté ; pouls veineux présystolique, se poursuivant pendant toute la systole. Epanchement petit et net à la base droite.

Autopsie (39) 18 avril 1908.

Thorax. — Epanchement à la base droite, environ deux litres. Un peu d'ascite.

Adhérences pleurales aux deux sommets. Emphysème généralisé. Cicatrices pleurales aux sommets. La base gauche est congestionnée. Poumon gauche, 480 ; poumon droit, 590.

Cœur gros (680) et dur. Il est hypertrophié de deux côtés. Rien aux valvules.

L'aorte contient des plaques d'athérome, les unes calcaires, les autres rosées et gélatiniformes. La partie ascendante est élargie.

Foie : 1,250. Aspect muscade.

Rate : petite (120 gr.) et ratatinée.

Reins (droit, 450 ; gauche, 590), sont durs, fermes, se décortiquent très mal ; leur surface est kystique.

Capsules surrénales : sont dures.

L'examen microscopique montre que la substance corticale est bien conservée, les cellules ont peu de vacuoles. Il existe quelques traînées fibreuses entre les cordons. Vaisseaux bien développés, pas d'adénome.

OBSERVATION XXVI.

Emile E..., terrassier, âgé de 52 ans. Entré le 2 janvier 1908. Rien dans les antécédents héréditaires.

A. P. Bronchite depuis le service militaire. Marié, a eu douze enfants, dont un est mort. Hémoptysies. Ethylique. Pas de spécificité.

A l'examen : Taches mélaniques sur la face antérieure du tronc. En avant et à droite, inspiration soufflante et rude ; à gauche, expiration soufflante. Râles humides. Crachats muco-purulents. Névralgie intercostale gauche. Diarrhée passagère. Douleur dans le bras gauche. Myosis très marqué.

Cœur : La pointe est dans le 5^e espace. P. A. : 14.

Température à l'entrée, 38,9. Pas d'albumine dans les urines. Pas de bacille de Kock dans les crachats.

A la *radioscopie*, le 13 janvier 1908 : Sommet gauche obscur en bloc. Rien à l'aorte.

28 janvier 1908. Pression artérielle : 17.

Autopsie (29), le 17 mars 1908. — *Poumon gauche* : 1 k. 200 gr. Adhérences épaisses au sommet, sclérose énorme de la moitié supérieure du poumon avec dilatation bronchique ; il ne s'agit pas de tuberculose banale du sommet, mais d'une lésion ancienne. La base est congestionnée.

Poumon droit : 700 gr. Epanchement pleural environ un litre à la base, la pression du pòumon fait exsuder une spume acrée. Il y a de la broncho-pneumonie disséminée et de l'emphysème au sommet.

Cœur un peu gros (350), ventricule gauche hypertrophié.

Aorte non dilatée, nombreuses plaques molles dans la zone sous-diaphragmatique. A 5 ou 6 centimètres au-dessus de l'orifice aortique, plaques calcaires.

Foie (1360), dur à la coupe et à points blanchâtres.

Rate (170). PÉRISPLÉNITE.

Les 4^e, 5^e et 6^e côtes montrent des abcès froids, ainsi que la 5^e vertèbre lombaire.

Le mollet droit présente une gomme sur la partie inférieure du soléaire.

Caps. surrénales sont scléreuses.

OBSERVATION XXVII.

R... Jean, 57 ans, tonnelier, entré le 23 octobre 1907.

A. P. Rhumatisme à 19 ans et bronchite il y a 30 ans. Le malade entre pour la dyspnée et palpitation et œdème des jambes. A l'examen, on note un gros cœur avec souffle systolique à la pointe et bruit de galop. Frottements péricardiques. T. A. est variable de 13 à 20, sous l'influence des médicaments. L'examen du sang démontre que la résistance globulaire est diminuée.

Le *foie* est gros et on sent des battements hépatiques. On trouve de l'albumine dans les urines. Pas de température ; sous l'influence du traitement, l'état du malade s'améliore. Il sort de l'hôpital le 18 janvier 1908 pour revenir après le 9 décembre 1909. L'examen du malade en ce moment relève en plus des symptômes ci-décrits, des râles d'œdème aux

deux bases des poumons, de l'arythmie et souffle systolique tricuspideen.

Le malade reste quelques mois dans le service. Au mois de septembre 1910, on l'envoie à Lonchène (séjour d'un mois) et il revient après avec des phénomènes d'asystolie.

Le 2 avril 1911. Le malade est en collapsus.

Il présente de la tachycardie.

Le pouls est incomptable ; gros pouls veineux ; pouls hépatique. Oligurie.

A la base gauche du poumon, un foyer mat obscur, on entend des frottements. Au cœur, on entend, au foyer tricuspideen un bruit diastolique frottant sans rythme à 3 temps.

On pratique au malade quatre injections intra-veineuses de strophantine, 1 centimètre cube, du 4 au 30 avril. Malgré le traitement, les phénomènes asystoliques persistent et le malade meurt le 1^{er} mai 1911.

Autopsie (281). 2 mai 1911. — A l'ouverture on trouve un peu d'ascite et un léger hydrothorax. Les *poumons* (578-840) sont congestionnés, mais sans trace d'ancienne tuberculose.

Le *cœur* est gros (620 grammes) et ferme.

La *mitrale* est épaissie ainsi que les piliers. Pas de rétrécissement notable. L'*aorte* est légèrement athéromateuse et présente une insuffisance. Le *foie* (1400) est dur et muscade. Les *reins* sont gros, durs et fermes et se décortiquent bien.

Les *capsules surrénales* sont petites, très malades et graisseuses.

L'examen histologique montre que la capsule est épaisse; le parenchyme est traversé par des travées scléreuses, surtout au niveau de la région médullaire. La substance corticale a de nombreux ilots de cellules en voie de désintégration. On voit des ilots de cellules plus grosses, plus claires, bien encapsulées par du tissu conjonctif.

OBSERVATION XXVIII.

Ly., Jean, manoeuvre, 65 ans, entre à Saint-Augustin pour de l'essoufflement.

A. H. — Les parents du malade sont morts âgés ; ses 7 frères et sœurs sont bien portants.

A. P. — Le malade n'a contracté aucune maladie jusqu'au service militaire (6 ans). Il a eu la blennorrhagie, mais ni la syphilis. Il a eu 5 enfants tous bien portants.

Depuis 10 ans, le malade doit se lever la nuit pour uriner.

Depuis 2 ans, il a de la dyspnée ; depuis 2 mois il présente de l'œdème des jambes et de la face, avec une augmentation de l'oppression. Pas d'expectoration, mais légère cyanose.

A l'examen on note :

Aux poumons, de la bronchite généralisée sans signe de tuberculose. Le foie est gros et dur. Le corps thyroïde est gros.

La matité cardiaque est élargie, mais la pointe est dans le V^e espace. Il n'y pas de bruit de galop. Il y a un souffle mitral et tricuspïdien et un souffle diastolique douteux à la base.

Le poulx régulier a une tension de 19 à 20 jusqu'à la mort.

Le Wassermann est positif.

Meurt le 16 mai 1909.

Autopsie (213). *Le 17 mai 1909.* — On trouve dans la cavité abdominale 3 litres de liquide clair et citrin, et dans le thorax un hydrothorax bilatéral de 500 grammes.

Le cœur dilaté montre une insuffisance mitrale et tricuspïdienne avec 2 plaques laiteuses à la face antérieure.

L'aorte est normale.

Les reins ont une substance corticale diminuée, et des kystes à leur surface.

Poumons normaux. Gros *foie* normal, congestionné.

Les surrénales sont volumineuses.

OBSERVATION XXIX.

M... Jeanne, 35 ans, ménagère.

Les parents sont morts âgés. Scarlatine dans l'enfance.

La malade, mariée, a 3 enfants bien portants, a eu 2 fausses couches et 2 enfants morts jeunes. Elle nie tout éthylisme ou syphilis. En octobre dernier, elle a présenté des douleurs gastriques et vomissements.

Actuellement, elle a de l'anorexie, des digestions pénibles, des douleurs épigastriques. Le teint est cholémique, les conjonctives sont subictériques. On sent les battements aortiques et on la voit. On ne sent ni foie ni rate.

Les réflexes rotuliens sont faibles, les pupilles normales. La malade se plaint de céphalée, d'asthénie.

Ni sucre, ni albumine.

La pointe du cœur est dans le V^e espace. Il y a une forte impulsion et un léger souffle systolique mitral. Les deuxièmes bruits aortiques et mitral sont éclatants. La pression artérielle est de 12.

Le Weber est négatif.

Autopsie (257). — *Aux poumons*, on trouve des adhérences molles, sans épanchement, ni tuberculose. Persistance du thymus.

Le cœur est normal. L'aorte est jaune.

Le foie est sain, *la rate* grosse et ferme.

Le thyroïde a un nodule dur. Le pancréas est rouge. L'hypophyse est dure. Rien au cerveau.

Les surrénales ne présentent ni abcès, ni hémorragie : la gauche est grosse et à tissu gélatineux. A l'examen histologique, le tissu de la surrénale gauche est mal reconnaissable : la substance corticale est désorganisée ; les travées sont disloquées. On voit des cellules mal colorées dont on ne peut apprécier l'état cytologique.

OBSERVATION XXX.

M... Clément, entre à St-Augustin pour du diabète.

A. H. Mère morte diabétique. Le père est mort d'une affection inconnue. Une de ses sœurs est morte d'une fracture, elle était diabétique. La femme du malade est morte de pleurésie ; il a eu 5 enfants, dont un de mort.

A. P. En 1907, sans avoir présenté jamais ni syphilis, ni tuberculose, ni affection cardiaque, il est atteint d'annésie, d'amaigrissement, de polydipsie et il perd rapidement ses forces.

A l'entrée, il est dans le subcoma sans troubles pupillaires avec réflexes rotuliens faibles ; les urines sont glycosuriques. Il urine au lit et perd ses matières. Pas d'acétonurie, ni d'albuminurie.

Le foie est normal.

Le cœur a quelques intermittences. La pression est de 22.

Le malade présente en outre une hernie inguinale et une cataracte.

A l'autopsie (188) on trouve :

De la congestion pulmonaire sans tuberculose. Le cœur est gros, l'aorte présente une plaque calcaire.

Le foie est clouté et sclérosé.

Les reins sont normaux, ainsi que le pancréas.

Le cerveau est œdémateux, surtout à la région occipitale gauche.

Les *capsules surrénales* ont un aspect presque normal.

Histologiquement, on trouve le tissu presque normal, sauf dans la substance corticale, où l'on voit des trainées conjonctives avec de grandes cellules claires.

OBSERVATION XXXI.

M..., 65 ans, ferblantier, entre à St-Augustin pour des douleurs dans la région cervicale.

Dans ses antécédents on note un peu de saturnisme sans coliques de plomb, mais pas d'éthylisme.

Il y a 4 mois est apparu de la surdité. Le malade bégaie un peu. Il y a 18 ans, il aurait déjà eu des douleurs de dos, et depuis du rhumatisme et de la céphalée.

Actuellement, le malade a de violentes douleurs dans la colonne cervicale, et délire.

Le cœur a sa pointe dans le 5^e espace en dehors de la L. M. Il donne un double soulèvement, le premier bruit est dédoublé à la pointe. La sous clavière est élevée. La pression artérielle est de 19 à 20. Rien aux autres organes, sauf à la vessie paralysée, le malade urine par regorgement. Les urines sont albumineuses.

Auptosie (141). — On trouve seulement un foie gras, de l'athérome, de l'aorte et des coronaires ; les reins montrent une cavité puriforme.

Enfin, les *capsules surrénales* sont graisseuses.

Rien au cœur, ni aux poumons.

OBSERVATION XXXII.

Eugène R..., 32 ans, serrurier, entre pour de la toux.

A. H. — Ses père et mère sont morts tuberculeux, un frère est mort à 27 ans d'hémorragie interne.

A. P. — Il n'aurait pas eu de maladie antérieure, pas de syphilis, mais il est éthylique.

Début. — Il y a un an, il a eu deux hémoptysies à six jours d'intervalle, puis il s'est mis à tousser et son état s'est aggravé il y a 1 mois 1/2.

A l'examen, on trouve de la matité aux deux sommets ; à gauche, elle va jusqu'à la base.

A droite, on note des craquements humides ; à gauche, une caverne allant jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le malade souffre, en outre, d'une laryngite tuberculeuse.

L'abdomen est volumineux, avec ascite.

Le *foie* est gros. Le *cœur* est normal. Pas d'albumine.

Autopsie (282). — On trouve une petite caverne à droite et de la broncho-pneumonie autour de quelques noyaux caséeux. Grosse caverne gauche. Nombreux ganglions médiastinaux.

Le *cœur* est petit. Ascite de deux litres.

Le *foie* est granuleux, la *vésicule* blanche, la *rate* grosse.

Les *surrénales* sont très grasses.

OBSERVATION XXXIII.

T... (Jeanne-Marie), 45 ans, blanchisseuse, entrée le 27 janvier 1907, salle B. Teissier.

Pas d'antécédents héréditaires. Mari bien portant. Deux enfants, pas de fausses-couches. Ethylisme nié. Jamais de rhumatisme. L'affection actuelle a débuté, en 1905, par de l'oppression, de l'enflure des jambes. Depuis deux mois, la malade se plaint de dysurie.

A l'examen, on note de l'anasarque, épanchement à droite, ascite, gros foie. La malade aurait présenté une

hémoptysie et un point de côté à droite, congestion des bases. Congestion énorme des veines du cou et thyroïde avec poulx veineux vrai.

Crises d'épilepsie. Infarctus rénaux. Tachycardie. Arythmie. Souffle systolique à la pointe. Souffle tricuspide. Gros disque d'albumine. Crises épileptiformes subintrantes à la mort. Traitement : digitale, théobronine.

Autopsie (21), 11 février 1908. — Thorax à droite, demi litre de liquide clair ; adhérences pleurales, dépôt fibrineux. Le lobe moyen est rétracté et fixé au niveau du péricarde à ce dernier. Adhérences au sommet droit. A gauche, quelques adhérences au sommet, pas de liquide. *A la coupe*, à droite, 3 et 4 infarctus noirs et truffés, rien au sommet. A gauche, quelques infarctus disséminés ; pas de tuberculose au sommet, même fibreuse. P. D. : 700 gr. ; P. G. : 670.

Péricarde. Plaque laiteuse préventriculaire droite au niveau de l'oreillette droite, dépoli fibrineux abondant de péricardite sèche.

Cœur : Volumineux : 525 gr. Rétrécissement de l'orifice mitral, n'admettant que l'extrémité de l'index ; il est fermé par un bourrelet fibreux épais, lissé, sans végétation, les piliers sont courts, épais, rétractés ; l'accolement des deux valves paraît impossible à cause de la déformation de l'orifice et de la rétraction des piliers. L'orifice aortique est suffisant, mais les sigmoïdes ont leurs nodules très épaissis.

Insuffisance tricuspide à plus de quatre doigts, les oreillettes sont dilatées, la droite plus que la gauche. A gauche au voisinage de l'entrée de l'auricule, on voit une plaque calcaire dure et cassante. L'endocarde auriculaire gauche est jaunâtre, épais et dur. La cloison inter-auriculo-ventriculaire paraît sclérosée à l'œil nu. L'aorte a quelques plaques d'athérome.

Foie : Poids, 1.120 gr. Il est bosselé, dur, et à la coupe nettement cardiaque et cirrhotique.

Reins : Durs, fermes, se décapsulent mal. Leur surface est bosselée. R. G. : 160. On voit un petit infarctus superficiel. Pas d'infarctus à droite.

Les *capsules surrénales* sont fermes et la couche médullaire n'est pas déliquescente, mais gélatineuse.

Examen histologique : La capsule n'est pas épaisse ; le tissu conjonctif est peu développé. Dans la région juxta-médullaire les cellules sont grandes, claires, bien apparentes, vacuoles assez nombreuses.

Rate : 120 gr. Sans infarctus.

Pas de lithiase biliaire. Rien aux autres organes.

OBSERVATION XXXIV.

Fl... Catherine, 45 ans, entrée le 1^{er} avril 1909.

La malade n'a pas connu ses parents.

Née en Amérique (Montévidéo), elle est venue en France à 11 ans. Pas de maladies antérieures. Pas d'enfants.

Entrée dans le service pour se reposer au cours d'un voyage à pied. Pas de fièvre à l'entrée. Le lendemain, la température monte à 38°, puis à 39. Fièvre continue avec rémissions matinales.

La malade tousse beaucoup, expectoration muco-purulente ; quelques crachats striés de sang. *A l'examen* :

Poumons : Sommet droit submat en avant avec un peu d'obscurité, sommet gauche, en arrière, submat, avec retentissement de la toux.

Cœur. Rien à signaler. Pouls petit, rapide : 98. Tension artérielle : 15.

Foie. Dououreux à la percussion et dépasse les fausses côtes de 2 travers de doigt.

Urines. Pas d'albumine.

Rate. Pas grosse.

10 mai 1909. L'examen des urines montre un gros disque d'albumine. Oligurie.

Albumine : 1 gr. 50 au litre. Sérine non acéto-soluble, mais nitro-soluble et réprécipitable par un alcali. Pas de sucre. Présence très nette d'indol.

L'examen clinique du sang a donné un séro-diagnostic typhique douteux.

La malade meurt le 14 mai 1909.

Autopsie (131). — Les *poumons* sont criblés de tubercules sans grosses lésions anciennes. Le *cœur* est hypertrophié ; il y a de la péricardite très marquée. L'aorte est athéromateuse.

Le *foie* et la *rate* présentent des tubercules, ainsi que l'intestin.

Les *capsules surrénales* : pas de lésions macroscopiques.

OBSERVATION XXXV.

Gr... Marie, 77 ans, entrée le 8 novembre 1907, salle Bénédicte Teissier. Pas de renseignements sur la malade, qui ne peut pas parler.

Diagnostic clinique résumé : Misère physiologique. Sénilité. Pigmentation de la peau et des muqueuses. Broncho-pneumonie.

L'examen montre une pigmentation de la peau et de muqueuse buccale. Subœdème des jambes. Bronchite diffuse.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace.

Pouls à 104. Rien d'anormal à l'auscultation.

Urines. — Pas d'albumine.

Pas de température à l'entrée.

La malade meurt le 11 novembre 1907.

Autopsie (10) 12 novembre 1907. — *Poumons* (470 et 770). Foyers de broncho-pneumonie.

Cœur et aorte : 530 gr. Pas de lésions valvulaires, ni péricardite. L'aorte présente des plaques d'athérome, surtout marquées dans sa partie abdominale. On note à ce niveau de nombreuses plaques calcaires et, en un point, un petit anévrysme cupuliforme.

Foie, 1150 gr. *Reins*, petits (80 et 90). *Rate*, 100 gr.

Capsules surrénales sont dures.

Examen histologique. — La capsule est épaisse ; la substance corticale a des cordons largement séparés les uns des autres par du t. conjonctif. Les vaisseaux sont dilatés. Pas d'adénome.

OBSERVATION XXXVI.

Marie C..., 80 ans, entrée salle B. Teissier.

Observation clinique résumée : Tuberculose pulmonaire sénile à évolution lente. Souffle amphorique au sommet gauche. Souffle mésosystolique au cœur. Pas d'œdème, ni albumine. Crachats purulents. Morte en cachexie. Tension élevée, mais hypotension finale.

Autopsie (41) le 19 mai 1908. — Adhérences pleurales généralisées.

Poumons (dr. 800, g. 515). *A gauche*, on trouve une grosse caverne. Le sommet est fondu à peu près complètement. Dans le reste du poumon, il existe quelques tubercules rares dans un parenchyme fibreux et dense. *A droite*, sclérose en bandes avec tubercules crétaçés au sommet. A la base, un point de broncho-pneumonie.

Cœur, 400 gr. Il présente trois plaques. Les sygmoïdes sont athéromateuses, ainsi que la crosse aortique.

Le foie (980) est polylobé et atteint de périhépatite; il est muscade.

Les reins (125-130) sont mal décorticables et ont de petits kystes.

Les surrénales sont fermes, non diffluentes.

OBSERVATION XXXVII.

M. A..., 55 ans, entre pour une affection pulmonaire.

Il a eu, à l'âge de 12 ans, une infection générale; à 43 ans, la variole, et à 53 ans, une fracture de côtes.

Depuis trois mois il tousse, est faible et a maigri.

A l'examen, on trouve une pleurésie peu abondante à droite et aux deux sommets, du ramollissement tuberculeux. Souffle amphorique.

Le cœur a sa pointe dans le 5^e espace; il y a un souffle méso-systolique et le 2^e bruit est soufflant à la base.

On note de l'œdème pré tibial. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le malade meurt au bout de quelques semaines.

Autopsie (82). — A l'ouverture du thorax, on trouve 1 litre 1/2 de liquide dans la plèvre droite, rien à gauche. Les plèvres sont adhérentes aux sommets.

On trouve, à droite, des tubercules crus et, à gauche, une pneumonie caséuse à la base.

Le cœur montre une large plaque laiteuse péricardique.

Le foie est gros (2300), jaune clair. *Les reins* sont marbrés.

Les surrénales sont fibreuses. Rien à l'aorte.

OBSERVATION XXXVIII.

A..., 33 ans.

Tuberculose pulmonaire. Diarrhée. Ulcération labiale. Spina ventosa. Pas d'albumine.

Début en 1907. Hémoptysie. A gauche, submatité, frottement sous-claviculaire ; souffle à 2 temps. Gros foie. Diarrhée. *Cœur*. Tachycardie. P. A. : 14, puis 11. Nombreux bacilles de Koch dans les crachats. Temp. : 38°5-39.

Autopsie (288). — *Aux poumons*, à gauche, adhérences pleurales au sommet, avec grosse caverne ; au droit, caverne moins grande, tubercules crus jusqu'à la base.

Le cœur est gros, avec petite aorte, mais sans lésions anciennes ; les orifices sont normaux.

Le foie est gras. La rate est molle et diffluite.

Les reins sont gros, allongés et remplis de tubercules.

Les surrénales sont un peu dures.

Quelques ulcérations sur l'intestin grêle.

OBSERVATION XXXIX.

D... Henri, 22 ans, garçon de platte, entré le 12 novembre 1909, mort le 16 février 1910.

Diagnostic clinique résumé. — Tuberculose pulmonaire à évolution rapide. Asthénie. Hypotension.

A l'autopsie (192), on note : *Aux poumons*, à droite, adhérences au tiers supérieur ; à gauche, une symphyse totale. Caverne au sommet droit ; petites cavernules jusqu'à la base ; à gauche, petites cavernules.

Le cœur est assez gros, avec valvules normales.

Le foie est gras, onctueux, mais non amyloïde.

La rate est ferme, avec deux petits infarctus.

Les capsules surrénales sont fermes et scléreuses.

Les reins sont gros et pâles, bigarrés à la surface.

CONCLUSIONS.

1) L'examen des capsules surrénales doit être pratiqué systématiquement vu la fréquence de leurs lésions.

2) Nous avons rencontré 39 fois des lésions diverses des capsules surrénales sur 310 autopsies.

3) Nos observations confirment les travaux connus quant aux hémorragies (1 cas), et au cancer secondaire des capsules surrénales (2 cas).

4) Nous avons rencontré 9 fois la tuberculose. Elle était toujours secondaire, 9 cas sur 102 autopsies de tuberculeux pulmonaires. Ces cas appuient l'opinion que la maladie d'Addison est due plutôt à une lésion du plexus nerveux péri capsulaire qu'à une lésion du parenchyme glandulaire.

5) L'adénome est la plus fréquente des lésions capsulaires. On a voulu en faire une hypertrophie compensatrice, preuve d'hyperépiphrie.

6) Les altérations diverses, atrophie, sclérose,

adipose des surrénales sont peut-être des lésions d'hypoépinéphrie, mais les symptômes cliniques sont encore imprécis.

7) Nous n'avons pas trouvé de lésion macroscopique constante des surrénales, coexistant avec l'athérome de l'aorte : 19 lésions surrénales sur 110 aortes athéromateuses, 20 cas de lésions surrénales sans athérome aortique.

8) Les lésions surrénales pourraient jouer un rôle dans l'hypotension finale rencontrée dans certaines maladies à hypertension habituelle : hémorragie cérébrale, néphrite et cardiopathies.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. TEISSIER.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 27 Janvier 1912.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
L. CHABOT.

BIBLIOGRAPHIE

- ADRIAN. — Sur les tumeurs des capsules surrénales. *Zeitschrift für Urologie*, février 1910.
- ANGLADA. — Mélanonermie chez les tuberculeux. *Montpellier Médical*, 27 déc. 1907. .
- APERT. — Dystrophies en relation avec les lésions surrénales. *Bull. Soc. péd.*, déc. 1910.
- BABÈS. — Lésions des surrénales dans la tuberculose. Réunion biologique de Bucarest, 23 janvier 1908.
- BADUEL. — Le alterazioni delle capsule surrenali nei cardionefropatici. *Revista critica di clin. med.*, 1908.
- BERNARD. — Syndromes surrénaux. *Presse Médicale*, déc. 1905.
- BERNARD et BIGART. — Structure de la surrénale de l'homme. *Presse Méd.*, oct. 1905.
- Anat. pathol. des surr. des tuberculeux. *Journ. de phys. et de path. gén.*, janvier 1906.
- BOINET. — L'addisonisme. *Arch. gén. de méd.*, 1904, n° 37.
- BRODNITZ. — Apoplexie des surrénales. Congrès de Chir. allemand, avril 1910.
- CADE et REBATTU. — Hémorragie des surrénales. *Lyon Méd.*, 1910.
- CANDLER. — Haemorrhage into the supranel capsule, in *Arch. of Urology*, vol. IV, 1909.
- DAGONET. — Anat. pathol. des surrénales. *Zeitschrift für Heilkünde*, 1887.

- DIEULAFOY. — Formes frustes de la maladie d'Addison. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu, 1898.
- FROIN et RIVET. — Adénome des surrénales et hypertension dans l'hémorragie cérébrale. *Gaz. des Hôpitaux*, juin 1906.
- GAILLARD. — Hyperplasie surr., athérome et néphrite. *Trib. Méd.*, déc. 1897.
- HORNOWSKY et WONICKY. — Rech. histol. des surr. dans l'art.-sclérose à la suite d'inject. d'adrénaline. *Arch. für anat. path.*, vol. G. XCII.
- HUSNOT. — Thèse de Bordeaux, 1907-08.
- ISRAEL. — La fièvre dans les tumeurs des caps. surrénales. *Deutsche med. Woch.*, 12-I-11.
- KRYCHTOPENKO. — Etude sur les surrénales. Th. de St-Petersbourg, 1904.
- LABZINE. — Altération anat. des surrénales au cours des maladies. Th. de Saint-Petersbourg, 1904.
- LAFITTE. — Pigmentation des tuberculeux. Soc. méd. hôp., novembre 1903.
- LAIGNEL-LEVASTINE. — Adénome médullaire. *Rev. Neurol.* 1909, p. 1109.
- LATREILLE. — Surr. dans les mal. chroniques. Th. Paris, 1908.
- LEDENTU. — Les tumeurs secondaires des caps. surrénales. Th. Bordeaux, décembre 1910.
- LETULLE. — Surr. nodulaire chronique et adénome. *Bull. Soc. anat.*, 1892.
- LOEPER et OPPENHEIM. — In manuel des mal. des reins. Debove, Achard.
- MAURATOFF. — Lésions des surrénales dans la folie périodique. *Sovrem. psichiatria*, Moscou, mars 1907.
- MOLLARD et CORDIER. — *Lyon Médical*, 1910.
- MULON. — Sécrétion interne des surrénales. Soc. de Biologie, 1910.
- NEUSSER et WIESEL. — Die Erkrankungen der Nebennieren. Wien. 1910, in Traité de H. Nothnagel.
- OPPENHEIM. — Fonction antitoxique des surrénales. Th. Paris, 1902.
- PALLASSE. — Anat. pathol. des surrénales. *Province Médicale*, septembre 1911.
- PALLASSE et ROUBIER. — *Lyon Médical*, avril 1911.
- PARISOT. — Pression art. et gl. à sécr. int. Paris, 1908.

- PILLIET. — Sclérose et adénome surr. *Progrès Médical*, 1899.
- RATHERY. — Art « Surrénales », in *Nouv. prat. méd.-chir.*, 1911.
- ROGER. — Subst. hypot. des surr. Soc. Biol., 16 juillet 1910.
- SERGEANT. — Insuffisance surrén. Coll. Leauté.
- Insuffisance surr. *Arch. gén. de Médec.*, 1904.
- SÉZARY. — Caract. macrosc. des surrénales. *Rev. de Méd.*, 10 juin 1909.
- Caract. macrosc. des surrénales. Th. Paris, 1909.
- Les glandes surr. des tuberculeux. Soc. Biol., 13 déc. 1908.
- SOTTI. — Insuff. surr. aiguë et ses rapp. avec les mal. des surr., *Rev. Neurol.*, 1909.
- STAMATIADIS. — Etude des lés. des surr. Th. Bucarest, janv. 1907.
- TEISSIER (J.). — Discussion Soc. Méd. des Hôp., in *Lyon Médical*, avril 1911.
- VAGUEZ. — Hypertension. Rapp. au Congrès de Méd., Paris, 1905.
- Cœur de Traube et hypertr. surr. *Trib. Méd.*, 1^{er} juin 1907.
- VASSALI. — Physiopathol. des surr. *Arch. ital. de Biol.*, juillet 1905.
- VAN BAUCKE. — Ein Beitrag zur Path. der Nebennieren. *Inaug. Diss. Göttingen*, 1899.
- WEBER. — Adénome des surrénales. *Transact. of path. Soc. of London*, t. LVII, p. 3.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Préface.....	7
Introduction.....	9
Hémorragies des capsules surrénales.....	13
Tuberculose capsulaire.....	16
Tumeurs des capsules surrénales.....	18
Capsules fibreuses, dures et graisseuses.....	23
Observations. — Hémorragie des surrénales.....	26
Tuberculose des surrénales.....	29
Cancer des surrénales.....	40
Adénome des surrénales.....	44
Capsules dures, gélatineuses, graisseuses.....	59
Conclusions.....	75
Bibliographie.....	77

TRÉVOUX. — IMPRIMERIE J. JEANNIN.
